

La toux au cours des affections
cardio - vasculaires
(Valeur séméiologique)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel AMIC

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 23 Mars 1903 à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

La TOUX au COURS des AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
Valeur séméiologique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 66

La toux au cours des affections
cardio-vasculaires
(Valeur séméiologique)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel AMIC

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 23 Mars 1903 à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	ROLLET
Clinique neurologique et psychiatrique	NICOLAS
Clinique des maladies des enfants	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des femmes	MOURIQUAND
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	VILIARD
Clinique des maladies des voies urinaires	COLLET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	GAYET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	COURMONT
Chimie biologique et médicale	CLUZET
Chimie organique et Toxicologie	FLORENCE
Matière médicale et Botanique	MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MANCEAU
Anatomie	GUIART
Histologie	LATARJET
Physiologie	POLICARD
Pathologie externe	DOYON
Pathologie interne	LERICHE
Pathologie et Thérapeutique générales	FROMENT
Anatomie pathologique	CADE
Chirurgie opératoire	FAVRE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PATEL
Médecine légale	ARLOING (F.)
Hygiène	Etienne MARTIN
Thérapeutique	X.
Pharmacie et Pharmacologie	SAVY
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NICOLAS, président ; FAVRE, assesseur ;

DUMAS et GATÉ, agrégés.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Qui chaque jour m'entourent de leur affectueuse tendresse, je dédie cette thèse, modeste gage de mon ardent amour filial et de ma reconnaissance infinie.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

*Professeur de Clinique
des maladies cutanées et vénériennes
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin de l'Antiquaille
Officier de la Légion d'Honneur*

Après m'avoir prodigué pendant six mois les bienfaits de son haut enseignement, il me fait le grand honneur de présider mon jury de thèse. Une atmosphère de bonté règne autour de ce Maître ; une pléiade brillante de ses anciens internes gravite journellement dans cette atmosphère, attirée par les qualités de son grand cœur et de son savoir. J'ai eu le précieux bonheur d'assister aux séances magistrales de cette école de l'Antiquaille, que le Maître veuille bien accepter mes respectueux sentiments de reconnaissance et d'admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

Professeur d'Anatomie Pathologique

à la Faculté de Médecine de Lyon

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'Honneur

Après avoir été son externe, je retourne chez ce maître comme interne ; c'est dire que je suis séduit par son extrême bienveillance, comme par l'attrait de sa grande science dont il fait profiter volontiers ceux qui l'entourent. Je l'assure de mes sentiments d'admiration, de respect et de vive reconnaissance qu'il accroît encore, s'il se peut, en acceptant d'être un de mes juges.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUMAS

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Au cours de son enseignement clinique si remarquable, j'ai pris un goût particulier pour l'étude des maladies du système cardio-vasculaire ; d'où ce sujet de thèse qui n'est qu'un petit reflet de cet enseignement. J'ai eu, pendant ce travail, ma très large part de la bienveillance et de la bonté qu'on trouve toujours chez ce maître et les heures aimables et instructives passées auprès de lui m'ont paru bien courtes. En lui exprimant mes sentiments affectueux, je le prie de croire à ma vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE

Médecin de l'Antiquaille

Chevalier de la Légion d'Honneur

Je ne devinais pas lorsqu'il accueillait mes débuts d'externe avec tant d'amabilité et d'indulgence que ce maître dont j'admirais la claire intelligence serait aujourd'hui mon juge. J'ai le bonheur de lui en dire toute ma joie, ma reconnaissance et la sincérité de mon attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. GARIN

Médecin des Hôpitaux

J'ai fait mes débuts d'internat chez ce maître. Il m'a beaucoup appris. Guidé par ses conseils éclairés, j'ai pris un grand intérêt et goûté des satisfactions à la poursuite de travaux qu'il suscitait. Je garde de ce temps un souvenir des plus heureux, je lui en exprime ma gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON NOVE-JOSSERAND

Médecin des Hôpitaux

Sa bonté et l'amabilité de son accueil sont connues de tous. Lorsque, étant son interne, je tombais malade, j'ai été profondément touché du généreux et inlassable dévouement avec lequel il m'a prodigué ses soins. Qu'il soit assuré de mon attachement inébranlable et de mon affectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOSEPH TEISSIER (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT.

MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BONNET.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. NOVE-JOSSERAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE.

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. NOVE-JOSSERAND.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUMAS.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE.

La TOUX au COURS des AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

Valeur séméiologique

CHAPITRE PREMIER

Historique

« Que de bronchites jugées légères, écrivait Durozier, sont le premier retentissement d'une lésion du cœur ». On avait, en effet, depuis longtemps, attribué certaines bronchites à des maladies du cœur. Huchard, il y a une vingtaine d'années, avait attiré l'attention sur la toux du cardiaque, symptôme initial de l'insuffisance cardiaque. Gallavardin, en 1920, avait déjà considéré des accès de toux quinteuse comme des équivalents mineurs de l'œdème aigu du poumon survenant au cours d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. Hatzieganu, Télia et Daniello, en 1926, ont étudié le symptôme de la toux nocturne dans l'endocardite, ils en font un signe précoce de l'insuffisance cardiaque. Lian, en 1927, a insisté sur la toux cardiaque et la forme coqueluchoïde de l'insuffisance

cardiaque. En 1930, Laubry et Routier décrivent le type bronchitique et emphysémateux du poumon cardiaque. En 1931, Dumas et Amic décrivent la bronchite des hypertendus. Dans un article récent : « Les trois phases de la maladie hypertensive », Dumas envisage à la deuxième phase ou phase de sclérose polyviscérale les symptômes pulmonaires qui apparaissent à ce moment et qui sont constitués par de la bronchite avec toux quinteuse, il existe déjà à cette phase des signes d'insuffisance cardiaque.

D'autre part, la laryngologie nous apprend qu'il existe des troubles du larynx se manifestant par une toux sèche et quinteuse, par une hyperémie passive du larynx à l'examen laryngoscopique, dont on trouve l'explication au niveau du cœur (Moure, 1890 et 1904). L'hyperémie passive du larynx est observée dans toutes les maladies qui ont pour conséquence une stase générale, dans les troubles des valvules du cœur, dans les maladies congénitales du cœur. Le muscle cardiaque lui-même peut être atteint et il s'agira soit de myocardite chronique, soit de myocardite scléreuse ou de dégénérescence graisseuse du cœur. Les malades accusent une toux sèche, violente, accompagnée parfois de gêne respiratoire. La preuve de l'origine cardiaque de ces troubles laryngés se fait dans l'amélioration qu'ils présentent à la suite d'un traitement toni-cardiaque (F. Schiffers).

En 1926, A. Dumas, dans l'étude qu'il fait des troubles circulatoires périphériques des états d'hypertension artérielle, insiste sur la congestion œdémateuse des voies respiratoires supérieures. Il rappelle que ces

troubles circulatoires locaux sont bien connus des laryngologistes. « Il existe là des accidents congestifs décrits par Garel, par Moure et Boyer, par Flurin, Escat et plus récemment par Garel et Gignoux. Ces accidents sont l'apanage des goutteux, des arthritiques et aussi des brightiques, ce qui laisse supposer le rôle possible de l'hypertension non seulement locale mais bien générale dans la genèse de ces accidents ». Corone a montré en 1922 que de nombreux malades atteints d'hypérémie des voies respiratoires supérieures sont très généralement des hypertendus. Il décrit les diverses manifestations que l'on peut rencontrer au niveau des muqueuses rhino-pharyngo-laryngées et énumère les symptômes fonctionnels que conditionnent ces troubles circulatoires, les sensations de cuisson, d'ardeur dans la gorge avec toux, les enrrouements passagers, les fausses hémoptysies.

Ces dernières années, alors que le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche s'individualise, la toux est rapprochée de la défaillance de ce ventricule. Galavardin a mis en évidence dans la description qu'il donne du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche le fait que certaines toux quinteuses sont l'équivalent mineur de l'œdème aigu du poumon : « Nous avons enfin, écrit-il, été frappés de la fréquence chez cette catégorie de malades de ces accès de toux quinteuse et pénible qui apparaissent peu après le coucher et torturent le malade pendant des nuits entières ». Et plus loin : « La parenté de cette sorte de congestion laryngo-bronchique localisée avec la véritable congestion œdémateuse nous semble évidente, car on peut la

voir précéder de loin cette dernière manifestation ou alterner avec elle ».

Bronchites et toux quinteuses, avec troubles laryngés fréquents, signes précoces d'insuffisance cardiaque, qu'il s'agisse de cardiaques décompensés ou d'hypertension à la phase de sclérose polyviscérale, telle est la conclusion de ce premier chapitre.

CHAPITRE II

Description de la toux des cardiaques

La toux apparaît dans la plupart des cardiopathies et tout particulièrement au cours de celles qui retentissent sur le cœur gauche. La maladie hypertensive avec ses troubles circulatoires et le travail supplémentaire qu'elle demande au ventricule gauche est une affection cardio-vasculaire où la toux est un symptôme constant. Il en est de même des affections cardiaques siégeant aux orifices du cœur gauche. Les aortiques se compliquent aussi très souvent de toux quinteuse. Les gros cœurs, primitifs ou secondaires, présentent également et le plus souvent au début de leur évolution, une toux un peu particulière qui tient autant à la lésion cardiaque qu'aux manifestations pulmonaires qui lui sont liées et que nous étudierons par le détail dans le chapitre d'étude clinique.

Lorsque la toux survient au cours d'une cardiopathie reconnue, il faut immédiatement prévoir l'insuffisance cardiaque avant même que celle-ci ne se soit

traduite par des signes manifestes. A l'examen des sujets on trouve déjà des symptômes *a minima* d'une insuffisance ventriculaire gauche: alternance, anisosphymie maximale, fléchissement oscillatoire et tensionnel aux membres inférieurs. L'auscultation pulmonaire révèle quelques râles fins congestifs aux bases et l'examen du cœur peut déjà, à cette époque, montrer un cœur un peu augmenté de volume, siège d'un bruit de galop ou d'un léger souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ainsi l'apparition d'une toux ayant les caractères que nous allons décrire doit faire penser dans la majorité des cas à une affection cardio-vasculaire, elle doit même, chez les cardiaques avérés ou chez les hypertendus, faire prévoir une insuffisance cardiaque qui va tôt ou tard faire sa preuve surtout sous sa forme clinique d'insuffisance ventriculaire gauche qui, comme nous le verrons en étudiant la pathogénie, est en grande partie responsable de la toux.

La toux des cardiaques est le plus souvent d'apparition nocturne, elle peut aussi survenir le soir après le coucher : toux de primo-décubitus, fréquemment certains sujets sont pris d'une toux quinteuse le matin au réveil. La toux peut encore survenir après les repas, pendant la période digestive ou dans la journée. Les efforts de même que les variations de température favorisent son apparition.

La toux des cardiaques est presque toujours une toux quinteuse. Le malade est pris le plus souvent la nuit de secousses de toux spasmodiques, bruyantes, du type expiratoire, sans reprise bien nette. Ces quin-

tes prennent parfois une telle intensité, sont d'une telle durée (vingt minutes et plus), qu'elles sont pénibles non seulement pour le sujet qui passe des nuits entières de véritable torture, car elles peuvent se répéter plusieurs fois, mais encore pour son entourage. Pendant l'accès la cyanose apparaît aux lèvres, le visage se congestionne, le malade se plie en deux en expiration forcée, semble-t-il, en proie à une sensation d'étouffement plus ou moins violente. Très fréquemment, il s'agit d'une toux sèche, douloureuse, tenace, dans d'autres cas l'expectoration survient et paraît terminer l'accès. Ces accès de toux quinteuse ne sont pas la seule forme de toux de la défaillance cardiaque. S'ils en sont l'expression clinique la plus fréquente, il en existe certaines autres modalités. Il n'est pas exceptionnel de voir certains sujets présenter dans la journée une toux n'ayant aucun caractère particulier de gravité, ne procédant pas par de véritables quintes, ce sont deux ou trois fortes secousses de toux successives survenant sans cause apparente ou à l'occasion d'un effort minime. Le malade ne commence à s'inquiéter de ce trouble que lorsque la toux devient plus fréquente, plus pénible, plus spasmodique, réalisant le type d'accès de toux quinteuse, ou bien quand la dyspnée ou des crachats sanglants font leur apparition. Telle est donc une autre variété de toux dont on trouvera également l'origine au niveau du cœur. La valeur séméiologique de ces secousses de toux survenant dans la journée nous paraît tout aussi importante. Plus souvent que les quintes de toux à prédominance nocturne elles peuvent être constatées par le

médecin au cours d'un examen médical qui suffit parfois à les susciter.

Certaines toux sèches, brèves, superficielles, traductrices habituelles d'un état d'inflammation des voies respiratoires sont assez souvent un symptôme devant lequel il nous a paru très important de pratiquer un examen minutieux du système cardio-vasculaire.

La toux coqueluchoïde de Lian ne nous semble pas très fréquente dans sa forme typique, mais elle est aussi la traduction clinique précoce, selon cet auteur, de l'insuffisance cardiaque : « En général, dit-il, les malades se réveillent au milieu de la nuit, aussitôt éclate une toux pénible, souvent constituée par des quintes répétées et prolongées que peuvent entre couper des reprises sifflantes ».

L'expectoration fait souvent défaut au cours de ces accès de toux, dans certains cas elle est au contraire très abondante. Elle peut revêtir le type de l'expectoration albumineuse, mousseuse, aérée de l'œdème aigu du poumon, elle est quelquefois franchement sanglante. Chez les hypertendus, l'expectoration qui accompagne la toux peut être un symptôme de la bronchite concomitante et l'on peut décrire suivant les caractères de cette expectoration une bronchite séreuse, une bronchite sanglante, une bronchite muco-purulente. C'est la bronchite dite des brightiques et des cardiaques, il est parfois assez difficile de la différencier de la pachybronchite décrite par le Professeur Favre où la toux est particulièrement violente et opiniâtre et de la dilatation des bronches. Ces lésions bronchiques ainsi que la sclérose pulmonaire des tu-

berculeux avec bronchite peuvent s'observer d'ailleurs chez les hypertendus défaillants et chez les cardiaques. Dans ces différents cas, il existe le plus souvent, un certain degré de dilatation des cavités droites, l'insuffisance cardiaque est alors totale. Avec Pic et Bonnamour, il faut aussi rappeler, en invoquant le rôle du mal de Bright, l'importance des bronchites albuminuriques de Lasègue, d'abord œdémateuses, puis muco-purulentes par infection secondaire et souvent interrompues par le terrible coup d'œdème aigu pulmonaire si bien étudié par J. Teissier. « L'étude chimique des urines, la découverte d'un bruit de galop au cœur, l'étude de la tension artérielle et la perméabilité rénale mettront sur la voie du diagnostic ».

« L'étude attentive du cœur, des vaisseaux, des antécédents, permettra de décider si la bronchite est le *primum movens* ou si elle est elle-même, ainsi que la congestion pulmonaire des bases, sous la dépendance d'une cardiopathie primitive artérielle ou valvulaire; la différenciation entre les cas de cœur primitif et de cœur secondaire est souvent à une période avancée très délicate » (Pic et Bonnamour).

La toux des cardiaques peut aussi, mais plus rarement, s'accompagner de vomissements (toux émétisante). La voix est fréquemment enrouée.

La dyspnée est un signe concomitant des plus fréquents. Elle n'est au début de l'accès que peu accentuée, elle survient à la fin de l'accès, elle est alors intense et persistante ; à côté de cette dyspnée faisant en quelque sorte partie des accès de toux coexiste parfois la dyspnée continue habituelle des cardiaques.

D'autres manifestations peuvent s'observer, ce sont : des vertiges, des syncopes, des accès convulsifs parfois même des pertes de connaissance avec chute ou ictus laryngé survenant au cours des quintes ou pouvant apparaître en dehors d'elles (A. Dumas). Ce sont encore des courbatures, des douleurs thoraciques qu'il faut, dans certains cas, rattacher à l'emphysème, des douleurs épigastriques, ombilicales, etc.

On ne confondra pas la toux quinteuse des cardiaques avec la toux de compression de Garel : rauque, sonore, aboyante, dite « toux de chien », absolument caractéristique, qui suffit à faire porter le diagnostic de compression médiastinale, le plus souvent par anévrisme aortique. La toux récurrentielle (Lian) liée soit à une pleurésie, une péricardite, soit à un rétrécissement mitral (probablement en raison de l'hypertrophie de l'oreillette gauche), sera rattachée à sa véritable cause par un examen laryngoscopique. Toutes causes de médiastinites seront aussi éliminées : tuberculose, syphilis, adénopathie trachéo-bronchique.

CHAPITRE III

Pathogénie

La pathogénie de la toux des cardiaques est un sujet complexe, de nombreux éléments, en effet, y contribuent. La toux est la conséquence d'un réflexe dont le point de départ a lieu à l'une des extrémités du nerf pneumogastrique ; c'est à leur niveau que se produit l'excitation qui déclenche le réflexe. Le nerf pneumogastrique en est donc le nerf sensitif et centripète. Mais des nombreux organes auxquels le pneumogastrique apporte une terminaison nerveuse sensitive, c'est le larynx, par le laryngé supérieur, branche du pneumogastrique, qui présente la zone tussigène la plus évidente, c'est donc dans cette région qu'il faut chercher tout d'abord les causes d'irritation. La trachée et les bronches, le parenchyme pulmonaire et les plèvres peuvent aussi être des points de départ du réflexe, ainsi que la plupart des autres organes où le pneumogastrique donne son innervation. La toux des cardiaques serait donc habituellement tributaire des

lésions que la défaillance cardiaque entraîne dans ces différentes régions, c'est en effet ce qui se passe le plus souvent. Mais à côté de cette interprétation, qui correspond à la réalité dans la majorité des cas, où le facteur cardiaque n'est en cause que parce qu'il constitue la source première des lésions et où le traitement cardio-tonique agit en supprimant la cause initiale, il existe d'autres phénomènes d'ailleurs en étroite corrélation. Ce sont tout d'abord les troubles cardiaques que l'on observe à la suite de quelques troubles s'apparentant aux phénomènes de chocs anaphylactiques, troubles cardiaques répondant aux asystolies réflexes (Potain, J. Teissier, Barié) ou aux asystolies d'origine périphérique (A. Dumas). Ce seraient aussi certains réflexes sous la dépendance de la dilatation cardio-aortique, agissant par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique sensitif (nerf de Ludwig-Cyon), entraînant des troubles vaso-moteurs pulmonaires et des troubles circulatoires bulbaires, dont nous discuterons la valeur pathogénique.

Ainsi le point de départ du réflexe ne correspond pas à une zone tussigène univoque. Une place importante nous paraît devoir être réservée aux lésions laryngées et trachéales, c'est par elles que nous commencerons. Nous ferons ensuite une étude pathogénique des lésions broncho-pulmonaires que l'on observe couramment chez les cardiaques atteints d'accès de toux quinteuse, nous dirons un mot du rôle que joue le diaphragme dans la toux, puis nous verrons de quelle façon prépondérante l'insuffisance ventriculaire gauche intervient dans la production des acci-

dents paroxystiques ; quintes de toux, pseudo-asthme, œdème aigu pulmonaire. Enfin, nous terminerons par l'étude de la chaîne nerveuse du réflexe tussigène. Pneumogastrique, nerf sensitif et centripète, voies centrifuges, centres nerveux bulbaires et leur physio-pathologie sous la dépendance de la composition du sang.

I. — Les lésions laryngées

La physiologie nous apprend que c'est au niveau du larynx qu'il faut le plus souvent chercher l'origine du réflexe. Les terminaisons du laryngé supérieur qui donne l'innervation sensitive de cet organe sont particulièrement délicates et transmettent le réflexe à la moindre excitation.

Les expériences anciennes de Krimer et de Blumberg par l'application d'irritants mécaniques et chimiques prouvent qu'il existe là une zone tout spécialement adaptée au réflexe tussigène. Krishaber et Peter ont observé : « Quand on cautérise avec une substance liquide corrosive, quelque peu concentrée, la muqueuse du larynx, ou bien quand on la touche avec une substance solide qui en modifie instantanément la surface, comme par exemple le nitrate d'argent on provoque l'occlusion convulsive du larynx qui se manifeste par plusieurs mouvements successifs d'inspiration bruyante et pénible, les mouvements d'expiration restent au contraire calmes et profonds. La muqueuse du larynx est douloureuse pendant quelques heures

ou quelques minutes, suivant l'intensité de la substance employée, mais il ne survient pas de toux.

« Si au lieu de corroder la muqueuse du larynx on y porte, au contraire, une simple goutte d'eau en imitant ainsi ce qui arrive fréquemment lorsqu'on avale de travers, il survient encore un mouvement convulsif des muscles de la glotte comme dans le cas précité, mais le phénomène provoqué est très différent ; on note maintenant une toux violente, bruyante, brutale, résultat de la contraction de tous les muscles expirateurs sollicités par action réflexe ».

Ce ne sont donc pas les plus fortes excitations qui provoquent la toux. Cliniquement, dans la tuberculose pulmonaire chronique ce ne sont pas les lésions destructives qui provoquent la toux, mais plutôt les lésions de début dont l'inflammation augmente la sensibilité, la toux est alors violente, quinteuse, répétée. Ces données expérimentales et cliniques nous montrent qu'il n'est pas nécessaire que le laryngoscope révèle de grosses lésions pour affirmer que la muqueuse laryngée est le siège d'une irritation suffisante pour déclencher le réflexe.

En ce qui nous concerne, les laryngologistes ont décrit des lésions en rapport avec les maladies du cœur. Schiffers, dans le *Traité d'oto-rhino-laryngologie* de Lannois et Lermoyez 1921, écrit : « L'observation courante montre que c'est dans les voies respiratoires que sont remarqués les premiers symptômes qui sont la conséquence de troubles de la circulation générale ». Dans ces cas, le larynx présente des signes morbides. L'hyperémie passive, les stases veineuses sont fré-

quemment observées et peuvent provoquer des inflammations chroniques. Le trouble s'annonce parfois à la suite d'une cause banale telle qu'un refroidissement, l'abus du tabac, de l'alcool, la respiration de poussières ou sans raison apparente. Le pharynx est souvent malade en même temps.

Si les troubles de la circulation sont continus, il est compréhensible que des changements apparaissent dans le larynx ; c'est presque toujours le cas. La muqueuse change d'aspect, au début elle est rouge, plus tard plus ou moins violacée, sur les cordes et la paroi postérieure. La voix néanmoins est ordinairement assez bonne. Comme il y a une stase plus ou moins prononcée dans la petite circulation les malades accusent une toux sèche, violente, accompagnée parfois de gêne respiratoire. Parfois aussi ils se plaignent seulement de sensation de sécheresse de la gorge, de grattement au niveau du larynx. Ces symptômes, comme on le voit, rappellent certaines formes de laryngite.

Si l'on a découvert la cause en administrant des toniques du cœur, ils disparaîtront tout à fait ou seront amendés. Le traitement aura encore une fois servi de critérium au diagnostic étiologique.

A un stade plus avancé de la cardiopathie, quand il y a un état d'anémie général prononcé, dénommé : cachexie du cœur, la muqueuse du larynx sera pâle comme exsangue. Comme conséquence d'une nutrition insuffisante de celle-ci ou des muscles tenseurs il en résultera une atonie, une asynergie de la voix qui semblera comme éteinte, d'une faiblesse extrême. Plus tard encore, la compensation ne se faisant plus, l'œdè-

me apparaîtra au larynx avec dysphagie et accroissement de la dyspnée sans autres symptômes subjectifs.

Telles sont les modifications qui peuvent être constatées en cas de lésions au niveau des valvules ou des orifices du cœur, sans qu'il soit possible de tracer un tableau symptomatique propre à chacune des cardiopathies.

Gallavardin, au sujet de ces quintes de toux que l'on observe au cours du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, écrivait en 1920 dans le traité la tension artérielle en clinique, Masson, édit., Paris 1920 : « On a l'impression que dans ces cas le processus congestif ne va pas jusqu'à l'exsudation et se borne à produire une irritation des muqueuses respiratoires laryngo-bronchiques ».

Chez les hypertendus, où les accidents de l'insuffisance ventriculaire gauche passagère ou confirmée sont si fréquents, il existe des accidents congestifs décrits par Garel, Moure et Boyer, Flurin, Escat et plus récemment par Garel et Gignoux, localisés au niveau du larynx. Corone, qui s'est inquiété de relever à Caunterets la tension artérielle de nombreux malades atteints d'hyperémie des voies respiratoires supérieures, conclut qu'il s'agit très généralement d'hypertendus. Il décrit les manifestations diverses que l'on peut rencontrer au niveau des muqueuses rhino-pharyngolaryngées. Les muqueuses du nez, du pharynx, du larynx sont hyperémiées rouge vif, carminées, de véritables arborisations vasculaires sont parfois visibles sur le septum et sur la paroi postérieure du pharynx nasal. Très fréquemment les veines de la base de la

langue sont ectasiées, à tel point qu'il considère l'existence des varices superficielles de cette région comme un signe pathognomonique de l'hypertension. Il y a, dit-il, des hypertendus sans varices linguales, il n'y a guère de varices sans hypertension. Des œdèmes sont parfois notés : œdème de la lunette, œdème des piliers, de la paroi postérieure, et du côté du nez, hydroporrhée qu'on peut assimiler à des troubles vaso-moteurs.

Tantôt, ces phénomènes congestifs apparaissent d'une manière passagère constituant l'équivalent au niveau de ces muqueuses des crises vasculaires de Pal, tantôt ils sont permanents et se superposent alors aux phénomènes inflammatoires chroniques, aux rhinopharyngites et aux laryngites des hypertendus.

Ces troubles circulatoires présentés par les hypertendus au niveau des voies respiratoires supérieures constituent un véritable syndrome observé par les laryngologistes, et que l'on rencontre aussi souvent en médecine générale et dont la signification clinique est importante (A. Dumas : La congestion des voies respiratoires supérieures des états d'hypertension artérielle, *in* « La circulation sanguine périphérique et ses troubles ». G. Doin et Cie, édit., Paris 1926).

Nous n'insisterons pas sur les causes d'irritations locales telles que : abus du tabac, alcoolisme, intoxications (urémie), laryngites aiguës ou professionnelles, qui n'interviennent que comme un facteur adjuvant.

II. — La congestion œdémateuse sous-glottique et trachéale

Pour Lian, il s'agit bien d'une congestion œdémateuse passive, se localisant électivement sur une zone tussigène des voies respiratoires. Mais cette zone spéciale ne serait pas glottique ou sus-glottique, car chez une malade atteinte d'insuffisance cardiaque à forme coqueluchoïde, l'examen du larynx n'a rien révélé d'anormal, elle serait donc sous-glottique ou trachéale. Cette hypothèse est en accord avec la physiologie, Collet a montré expérimentalement que l'innervation sensitive de la région sous-glottique appartient au laryngé supérieur sur une étendue de 2 à 4 cm. au-dessous des cordes vocales. La trachée, surtout à sa bifurcation, et les bronches sont également sensibles. La muqueuse trachéale est d'une extrême sensibilité (Policard).

Rappelons que J. Renaut attribuait la toux spasmodique des trachéites à un bouchon muqueux, d'expulsion difficile, qui serait susceptible de flotter à la surface de l'épithélium par son extrémité libre, l'autre extrémité restant fixée dans le canal excréteur de la glande de la trachée ; l'extrémité flottante déterminerait une irritation des terminaisons nerveuses, si abondantes dans l'épithélium et le réflexe de la toux. Ces glandes de la trachée sont surtout du type séreux, au moins sous leur forme normale. Mais à la suite d'inflammations elles prennent le caractère muqueux (Policard).

III. — Etude pathogénique des lésions broncho-pulmonaires

L'auscultation pulmonaire des malades qui présentent des accès de toux quinteuse en relation avec des troubles cardiaques nous montre qu'il existe presque toujours des lésions du parenchyme pulmonaire. L'insuffisance ventriculaire gauche est le plus souvent la cause première de ces troubles. Gallavardin rapproche ces accès de toux quinteuse des accidents larvés d'œdème aigu du poumon, il écrit : « A un degré moindre je serais tenté de considérer comme une sorte d'équivalent de cet œdème pulmonaire, ces accès de toux quinteuse et presque incessante qui tourmentent pendant des nuits entières certains malades sans expectoration appréciable et avec une simple couronne de râles fixes très limités aux deux bases ».

Dans la grande majorité des cas, les accès de toux surviennent chez des sujets dont le poumon est atteint de signe de congestion passive. Il se produit là un foyer de sécrétion, de transudation séreuse intra-alvéolaire, de stase sanguine, créant une zone favorable à l'apparition de phénomènes paroxystiques sous l'action d'une infection surajoutée ou d'un à-coup d'insuffisance ventriculaire gauche. Il est fréquent de constater une poussée fébrile coïncider avec une recrudescence des signes d'auscultation pulmonaire et des crises de toux avec expectoration mucopurulente. D'autre part, le fléchissement contractile du ventricule gau-

che est responsable de crises aiguës d'œdème du poumon, incapable qu'est ce ventricule d'assumer sa double tâche : aspiration du sang pulmonaire par diastole active (Bard), évacuation de ce sang par systole suffisante.

Pour Laubry et Routier, ces phénomènes que l'on observe aux bases pulmonaires correspondent au type congestif de l'œdème pulmonaire qu'ils décrivent ainsi : « Le type congestif est des mieux connus et des plus fréquents. Il se caractérise par une submatité et par la présence de râles fins, sous-crépitaux aux deux bases, plus spécialement à la base gauche : œdème qui enrobe si fréquemment la classique congestion passive. Ou bien cette congestion est latente, donnant peut-être sa note à la dyspnée, ou bien elle se révèle par une expectoration peu abondante, visqueuse, plus ou moins colorée où l'on rencontre de grandes cellules, macrophages, gros mononucléaires renfermant dans leur protoplasma des pigments hématiques (Herzfehlerzellen des Allemands) ».

« Cette congestion passive, d'abord mobile, variable avec les phases de l'insuffisance, s'installe bientôt à demeure et ouvre le champ aux autres manifestations ».

Laubry et Routier décrivent la congestion passive dans le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Gallavardin insiste sur le rôle des lésions pulmonaires concomitantes. Merklen avait déjà, lui aussi, insisté sur l'influence d'infections pulmonaires légères, grippales, saisonnières. Bezançon, de Jonc et Jacquelin ont montré l'importance des poussées bronchiti-

ques anciennes, des foyers de sclérose pulmonaire torpides, comme point d'appel et peut-être de localisation de ces sortes de « catarrhe pituiteux exagérés par une poussée congestive ».

Laubry et Routier décrivent, en 1930, le type bronchitique emphysémateux: « Une des modalités fréquentes du poumon cardiaque est la forme emphysémateuse chronique. Les manifestations pulmonaires dominent la scène; les signes cardiaques sont dans la coulisse. Le malade se présente comme un scléreux pulmonaire; l'auscultation révèle des signes d'emphysème et de bronchite; la toux est fréquente, provoque de la cyanose passagère de la face; l'expectoration est blanche, spumeuse. Les bruits du cœur sont sourds et cet assourdissement, si l'on n'a pas soin de le rapporter à sa véritable cause, est attribué à l'emphysème ».

Pour Dumas et Amic, qui décrivent en 1931 la bronchite des hypertendus, il arrive fréquemment que des accidents d'œdème pulmonaire abortif, s'accompagnant parfois d'état subfébrile, persistent chez des hypertendus en dehors de tout symptôme évident d'insuffisance cardiaque, si bien que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'œdème pulmonaire actif, primitif, et de type inflammatoire, plutôt que de l'œdème pulmonaire mécanique, tel qu'on a l'habitude de le concevoir au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche dans l'hypertension artérielle. Dans les cas qui ont pu être accompagnés d'autopsie, on constate en même temps que l'œdème localisé, un état de dilatation chronique des bronches avec quelquefois foyers de condensation centrale à type scléreux ou caoutchouté (M.

Favre). Le cœur est gros, sans lésions apparentes. L'aorte peut être le siège de lésions plus ou moins caractérisées d'aortite syphilitique et quelquefois de péri-aortite.

Cette bronchite des hypertendus est liée vraisemblablement aux troubles circulatoires que l'hypertension générale crée dans le domaine de la petite circulation. Nous verrons qu'elle apparaît à une période assez tardive et en général chez des hypertendus dont l'hypertension a commencé à décliner. Elle est l'apanage surtout des hypertendus ayant de la tendance à la cyanose, des hypertendus bleus que l'on oppose généralement aux hypertendus pâles dont l'hypertension est en général plus élevée. Dans d'autres conditions plus fréquentes encore, cette bronchite peut trouver un véritable support anatomique dans la présence de lésions des bronches ou de l'artère pulmonaire elle-même dans ses bronches de divisions. La dilatation des bronches conçue dans le sens des descriptions qu'en avait faites Tripier, c'est-à-dire comme tenant à des néo-formations alvéolaires ou bronchiques, liées au processus hyperplasique, accompagne fréquemment l'hypertension, dont elle peut jusqu'à un certain point être considérée comme responsable lorsqu'il existe en même temps des lésions aortiques. Or, dans ces accidents bronchiques que présentent si souvent les hypertendus, il est très difficile de faire le départ entre ce qui appartient à la dilatation des bronches et ce que doit revendiquer pour lui l'œdème pulmonaire. Quand les râles localisés à une base revêtent un caractère de permanence et de fixité et qu'ils ont en même

temps un timbre éclatant sur un fond de respiration soufflante, quand en même temps la radioscopie montre à ce niveau une ombre localisée, on n'hésite pas à formuler le diagnostic. Mais dans bien d'autres cas, les symptômes beaucoup plus estompés et discrets, feront pencher le diagnostic du côté de l'œdème pulmonaire localisé. Or, nous pensons que la production et la localisation de cet œdème peuvent être précisément liées à un foyer d'hyperplasie, ou en d'autres termes à une dilatation des bronches à son début. La dilatation des bronches attire et fixe l'œdème autour d'elle.

Il y aurait lieu également de rappeler les nombreux travaux récents qui ont été consacrés à la sclérose de l'artère pulmonaire. On sait que la sclérose oblitérante de l'artère pulmonaire est elle-même fréquemment liée à la syphilis bronchique, et l'on sait que c'est elle qui est responsable de la cyanose que présentent dans ces conditions les malades. On peut admettre aussi qu'elle est capable de provoquer l'hypertension dans la petite circulation et par là provoquer la dilatation du cœur droit. La syphilis en est le plus souvent responsable et c'est elle vraisemblablement qui tient sous sa dépendance à la fois cette bronchite de base avec tendance à l'œdème pulmonaire, en même temps que l'élévation tensionnelle.

Telle est donc la pathogénie que Dumas et nous-même donnions de la bronchite des hypertendus, en particulier nous attirions l'attention sur les lésions de sclérose pulmonaire à retentissement sur le cœur droit, sans préjudice de l'insuffisance ventriculaire gauche, trouble attendu chez les hypertendus, avec qui

la dilatation du cœur droit peut souvent s'observer en clinique.

On peut voir aussi ces accès de toux ne s'accompagner que de signes pleuro-pulmonaires très peu marqués : submatité d'une base, obscurité respiratoire, impression de frottement, parfois même transitoire permettant de penser à une légère irritation cortico-pleurale, d'autant plus que la radioscopie révèle souvent des altérations des sinus pleuraux alors que les signes d'auscultation sont au minimum. Cette cortico-pleurite peut, dans certains cas, être le point de départ du réflexe. Expérimentalement, la plèvre, de même que le parenchyme pulmonaire, ne semble pas donner lieu à l'état normal à des accès de toux. Mais l'observation clinique montre que la plèvre réagit par les efforts de toux contre les irritations pathologiques. D'après Peter : « C'est par excitation des filets terminaux du nerf vague que le pleurétique tousse ; et cette excitation a lieu par transmission de l'inflammation de la plèvre viscérale aux couches corticales adjacentes du poumon et par suite, aux ramuscules bronchiques contigus, lesquels sont animés par le nerf vague ». On peut également invoquer les infarctus sous-pleuraux avec température, expectoration sanguinolante, réaction pleurale, points de côté et toux.

Il est aussi possible que la contraction des muscles de Reissens interviennent dans cet acte réflexe; les contractions des muscles de Reissens ont été en effet observés dans l'asthme et dans certains types de choc anaphylactique (Policard).

Dans certains cas où les signes pulmonaires feraient défaut, les troubles pourront être rapportés à l'œdème central de Huchard.

IV. — Rôle du diaphragme dans la toux

Nous ne pouvons pas passer sous silence, dans cette étude, le rôle que joue le diaphragme dans le réflexe de la toux, c'est en tous cas le muscle qui contribue le plus à cet acte. D'après Bînet, dans un mouvement complet de toux, on peut distinguer trois phases :

a) PHASE D'INSPIRATION

Dans cette première phase, les diamètres thoraciques et abdominaux augmentent, par l'action des muscles inspireurs ; il se fait une dépression intra-bronchique et intrapulmonaire qui réalise un appel d'air ; la pression et la vitesse de l'air sont négatives dans tout le système respiratoire. Il s'agit d'une inspiration un peu plus profonde que dans l'inspiration normale. La durée de cette phase inspiratoire est d'une seconde et demie à deux secondes dans la toux ordinaire.

b) PHASE DE MISE EN TENSION

La glotte se ferme ; les muscles expirateurs se contractent, le thorax et l'abdomen diminuent légèrement de diamètre, leur mouvement de retrait étant empêché par l'air enfermé dans le poumon ; cet air

est comprimé par la contraction des muscles expirateurs et sa pression augmente pendant cette période, la pression et la vitesse de l'air sont évidemment nulles dans toute la portion sus-glottique des voies respiratoires. La durée de cette période est courte : $1/3$ à $1/5$ de seconde.

c) PHASE D'EXPULSION

Quand la pression atteint une valeur suffisante, la glotte s'ouvre brusquement, laissant échapper l'air enfermé dans la portion sous-glottique de l'arbre respiratoire. La contraction des muscles expirateurs s'achève ; les parois abdominales et thoraciques s'affaissent brusquement et l'air sort avec rapidité par l'ouverture pharyngienne. Dans la trachée la pression tombe très vite tandis qu'elle s'élève dans la bouche, le pharynx et les cavités nasales.

Que deviennent les mouvements du diaphragme dans ce phénomène ?

L'incursion du diaphragme est exceptionnellement égale à ce qu'elle est dans la respiration normale. Elle est presque toujours 3 ou 4 fois plus considérable. De tels faits nous font comprendre comment, au cours des affections avoisinant le diaphragme, la toux est hésitante, timide (Binet).

Nous n'avons pas remarqué, au cours des examens radioscopiques que nous avons pratiqués, des modifications bien anormales du jeu du diaphragme pendant les quintes de toux spontanées ou les secousses de toux provoquées. Ceci malgré des déformations

parfois assez accentuées de la coupole diaphragmatique ; des symphyses costo-diaphragmatiques, des élévations anormales du diaphragme dans l'hémithorax. La contraction s'effectue d'une manière vive, la course du diaphragme ne paraît pas réduite. Dans un cas, au cours d'une quinte de toux, le diaphragme nous a paru animé de mouvements spasmodiques.

V. — L'insuffisance ventriculaire gauche

La stase pulmonaire paroxystique, par fléchissement contractile du ventricule gauche, donne naissance à des manifestations pulmonaires œdémateuses de types variés et de pathogénie complexe qui sont à la base du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (Gallavardin, 1920).

Dans un article ayant pour titre « De l'insuffisance cardiaque », Camille Lian attribue à l'insuffisance aiguë du ventricule gauche les accidents du syndrome d'encombrement aigu de la circulation pulmonaire. Il écrit à ce sujet :

« Ce syndrome, qui a une individualité clinique indiscutable, comprend toute une gamme d'accidents de gravité croissante. Ils peuvent être provoqués par un effort, mais surviennent surtout sous forme de crises chez le sujet couché.

« 1° Les quintes de toux constituent l'accident mineur du syndrome et consistent en des accès de toux sèche très pénible.

« 2° La crise de pseudo-asthme est précédée ou

accompagnée de quintes de toux. Le plus souvent nocturne, elle force le malade à s'asseoir ou à se lever, avec une dyspnée intense, une angoisse profonde, des sueurs froides. L'expectoration est nulle, sauf catarrhe surajouté.

« 3° L'œdème aigu du poumon, degré maximum du syndrome, est caractérisé par sa dyspnée suffocante, par son expectoration mousseuse, saumonée, albumineuse, et par sa marée montante de râles crépitants.

« Cette brutale perturbation circulatoire pulmonaire met en branle les réflexes pneumo-gastriques et sympathiques et provoque ainsi la dyspnée asthmatique, que je considère comme un accès d'hyperactivité pneumogastrique, et le brutal œdème pulmonaire, grâce à une perturbation sympathique vaso-motrice. Des troubles humoraux peuvent aussi intervenir, mais le facteur principal est le brusque à-coup de la circulation pulmonaire par fléchissement aigu du ventricule gauche. »

Pour Gallavardin, Lian, dans ce syndrome aigu où le pseudo-asthme représente l'accident de gravité moyenne et l'œdème aigu l'accident le plus redoutable, les quintes de toux doivent être considérées comme l'accident mineur.

Par quel mécanisme l'insuffisance ventriculaire gauche retentit-elle sur l'appareil pulmonaire ? Différentes théories ont été proposées.

Fraentzel invoquait, en 1889, la rupture d'équilibre entre l'énergie conservée du ventricule droit et affaiblie du ventricule gauche.

Gallavardin, en 1920, à côté des autres facteurs qui interviennent dans l'apparition des accidents aigus pulmonaires, fait remarquer l'action purement mécanique de cette insuffisance ventriculaire : « Le ventricule gauche peut être considéré comme la « pompe d'épuisement » du poumon ; il doit évacuer exactement tout ce que lui envoie le ventricule droit, qui en est la pompe d'alimentation. Supposons un brusque affaiblissement contractile du ventricule gauche, la pompe d'épuisement que représente ce ventricule se trouve au-dessous de sa tâche et se révèle impuissante à assécher le champ pulmonaire qui, aussitôt, prend l'eau de toute part. Cette explication mécanique et passive de l'œdème pulmonaire aigu n'exclut nullement l'intervention de facteurs toxiques dont l'action se fait sentir, soit en favorisant la défaillance cardiaque, soit en facilitant l'exsudation pulmonaire ; on comprend de même que certaines actions nerveuses vaso-paralytiques puissent s'en rendre complices. »

Bard, en 1926, étudiant la nature et le mécanisme pathogénique de l'œdème aigu du poumon, rappelle la théorie vaso-motrice. Pour les partisans de la théorie vaso-motrice, parmi lesquels a figuré Bouveret, il n'y a aucune incertitude sur les caractères des phénomènes observés, il s'agit manifestement d'une vasodilatation active des vaisseaux pulmonaires. Bard fait ensuite la critique de l'opinion de Huchard qui attribuait les phénomènes cardiaques à la défaillance du cœur droit luttant contre une hypertension pulmonaire d'origine réflexe ; il était en effet bien difficile

de comprendre, dit Bard, que la défaillance du cœur droit put provoquer un encombrement circulatoire en aval de son action. Puis il admet la déficience de l'action du cœur gauche ; mais le flux abondant et riche en albumine de l'œdème, le passage des globules rouges, que révèle l'expectoration caractéristique, exigent autre chose que ce barrage purement mécanique ; ils relèvent de l'existence d'un processus local approprié, subinflammatoire que réalise l'intervention de la vaso-dilatation active. D'un autre côté, cette vaso-dilatation active serait à elle seule incapable d'expliquer la persistance de l'encombrement ; elle est bien de nature à créer la turgescence des réseaux capillaires, mais partout où on l'observe, elle précipite le courant sanguin, bien loin de l'arrêter ; il n'y a aucun motif pour qu'il puisse en être autrement dans le domaine de la circulation pulmonaire. Tels sont les arguments de Bard donne en défaveur de l'une et l'autre théorie. Par contre, conclut-il, la superposition et l'association de la vaso-dilatation active du réseau pulmonaire et de la déficience du cœur gauche expliquent parfaitement tous les phénomènes observés. La déficience porterait sur les phénomènes diastoliques, mais dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de faire le départ exact de la déficience des actes diastoliques et des actes systoliques dans ce syndrome, et par suite celle des réflexes correspondants.

Lian admet des réflexes pneumogastriques et sympathiques provoqués par la brusque inondation pulmonaire. L'hyperactivité du pneumogastrique provo-

querait la dyspnée asthmatique, une perturbation sympathique vaso-motrice expliquerait l'œdème du poumon.

Pour Dumas et Amic il y a lieu de faire intervenir dans les accidents d'œdème pulmonaire abortif des hypertendus un œdème inflammatoire, actif, plutôt qu'un véritable œdème pulmonaire mécanique. Les lésions bronchiques de dilatation et d'hyperplasie et la sclérose oblitérante de l'artère pulmonaire, elle-même fréquemment liée à la syphilis bronchique, constituent un point d'appel d'œdème localisé.

Il ne nous paraît pas nécessaire de rechercher une explication particulière aux accès de toux quinteuse, cette manifestation larvée de l'œdème aigu nous semble, en effet, relever de la même pathogénie. L'appareil pulmonaire, dit Policard, est une véritable glande dont la trachée et le larynx seraient le canal excréteur, du lobule pulmonaire au larynx existent de nombreux termes de transitions histologiques, ces organes sont sous la même innervation. Remarquons aussi que les glandes sont nombreuses au niveau du larynx et de la trachée, leur sécrétion, plus ou moins importante, intervient dans la production de cet œdème laryngo-bronchique, surtout à la suite d'inflammations locales. La pathologie du larynx est en étroite relation avec celle du parenchyme pulmonaire.

Cependant le laryngoscope a souvent montré des lésions laryngées en rapport avec des troubles cardiovasculaires (congestion œdémateuse passive, hyperémie), auxquelles on peut attribuer plus spécialement les quintes de toux, de même qu'à la congestion sous-

glottique et à la trachéite. Il n'est pas impossible non plus, qu'il existe là des lésions anciennes, cicatricielles, ou en activité, de diverses natures, capables de constituer un point d'appel d'œdème localisé, comme la sclérose pulmonaire, la dilatation bronchique le font au niveau du parenchyme pulmonaire, qu'il s'agisse de lésions des bases ou des sommets. Il faut peut-être aussi admettre, dans certains cas, une excifabilité particulière, individuelle des terminaisons nerveuses, sous l'action d'une congestion passive œdémateuse généralisée à tout l'arbre bronchique (Lian), mais n'allant pas toujours jusqu'à l'exsudation.

Une dernière question est celle de l'apparition nocturne fréquente de tous ces accidents broncho-pulmonaires et laryngés de l'insuffisance ventriculaire gauche. On a accusé le décubitus, moins favorable que la station verticale au bon fonctionnement d'un cœur déjà insuffisant, le sommeil et l'intoxication minima qu'il représente, l'éloignement des repas et l'envahissement de la circulation par les toxines alimentaires. Il faut encore invoquer l'augmentation de la masse sanguine circulante pendant la nuit, le refoulement progressif du diaphragme, des modifications du tonus vago-sympathique.

Pour Gollwitzer-Meier, il faut supposer que dans le sommeil le cœur doit fournir un travail plus considérable que normalement, d'abord parce que le reflux veineux augmente. Le reflux veineux est dû à une participation active du système veineux par excès de CO_2 et insuffisance de O_2 . Ainsi les réserves de sang

périphérique et particulièrement splanchnique s'évacuent vers le cœur. Il est possible aussi que certains mouvements brusques, des excitations psychiques, des cauchemars, des modifications de température comme la chaleur du corps, contribuent à accentuer cette surcharge du cœur. Eppinger a également constaté à ce moment une augmentation du métabolisme. Le volume du sang circulant est augmenté par l'arrivée de liquides provenant des tissus. Surtout en cas d'insuffisance cardiaque, même latente, une partie du liquide résorbé par les tissus, et plus spécialement par le foie pendant la journée, rentre dans le système circulatoire dès le début du sommeil, en partie du fait de la diminution de la pression artérielle. Ce phénomène est bien mis en évidence par la nycturie comme par la polyurie clino-statique. Cette arrivée de réserves aqueuses dans le système circulatoire aurait pour conséquence une différence entre le débit par minute du ventricule droit et du ventricule gauche. Quant à la pression artérielle qui précède immédiatement les paroxysmes, elle est en général augmentée, mais il y a de nombreux faits contradictoires. Il est probable qu'il faut faire intervenir le taux des albumines et du quotient albumineux du sérum sanguin. D'autre part, les échanges gazeux au niveau des poumons peuvent montrer des modifications intéressantes. Gollwitzer-Meier a constaté, vers le soir, une diminution nette de la capacité vitale avec stase pulmonaire capable précisément de gêner les échanges gazeux. Il faut encore songer à une action réflexe sur le centre respiratoire (Fr. Franck, Heymans) et à la possibilité

d'angiospasmes pouvant intervenir sous l'influence de mouvements brusques parfois peu importants, d'excitations psychiques, de la chaleur, etc. Les modifications dans la régulation du tonus peuvent en effet déterminer des spasmes.

VI. — Le système nerveux

a) VOIES CENTRIPÈTES

C'est le laryngé supérieur, branche du pneumogastrique, qui constitue le nerf centripète principal du réflexe, car il vient donner l'innervation à la zone tussigène la plus sensible, à savoir la muqueuse laryngée. Mais les autres terminaisons nerveuses du pneumogastrique : pulmonaires, pleurales, pécardiques, pharyngées et trachéales, sont également capables d'être le point de départ du réflexe. Dans l'étage sous-diaphragmatique on a signalé des toux d'origine gastrique (Revol), hépatique et splénique (Trastour), utérine (Prafanter, Müller). D'autres nerfs craniens peuvent aussi transmettre l'incitation nerveuse, on observe en clinique des toux provenant de lésions de la luette (Egidi), des amygdales (Goureau), des toux d'origine auriculaire (Downie, Guder), nasale (Robinson Beverley, Longuet, Trasker, etc.). Robinson Beverley a même décrit une toux réflexe nocturne due au gonflement des cornets.

b) VOIES CENTRIFUGES

Parmi les nerfs centrifuges il faut envisager les nerfs inspireurs et les nerfs expireurs. Puis les actions vaso-motrices et sécrétoires.

Les voies inspiratoires sont les suivantes : le nerf phrénique : nerf moteur du diaphragme ; le nerf spinal : nerf du sterno-cleïdo-mastoïdien ; enfin certains nerfs du plexus cervical et du plexus brachial qui donnent innervation aux muscles inspireurs accessoires.

Les voies expiratrices sont beaucoup plus importantes. Ce sont les nerfs intercostaux donnant innervation aux muscles intercostaux, c'est surtout le nerf pneumogastrique qui intervient aussi comme voie centrifuge. Il tient en effet sous sa dépendance la contraction des petits muscles des bronches ; la section du pneumogastrique paralyse ces muscles. L'excitation de son bout périphérique provoque au contraire leur contraction et fait resserrer le calibre des petites bronches (Hédon). La pression sur le trajet du nerf provoque une toux quinteuse ou même coqueluchoïde en cas de paralysie du pneumogastrique (Collet). Cordier a observé un blessé porteur d'un projectile localisé dans un espace intervertébral à la hauteur de l'omoplate, qui présentait depuis sa blessure des accès d'asthme typique qu'on pouvait reproduire à volonté par la rotation ou l'extension forcée de la tête.

C'est encore le pneumogastrique qui contient les filets vaso-moteurs. La section des vagues est suivie de congestion pulmonaire allant jusqu'à l'hépatisa-

tion rouge. Les nerfs laryngés contiennent des fibres vaso-dilatatrices et sécrétoires pour la muqueuse du larynx (Hédon). Garel et Strubing ont décrit un œdème laryngé angioneurotique. Doumer (Ed.) a récemment observé un œdème aigu du poumon de cause neurotonique avec sueurs profuses chez une femme de 58 ans, il n'y avait pas de troubles cardio-vasculaires, la teinture de belladone prescrite à petites doses fut très efficace, les crises œdémateuses disparurent en même temps que les sueurs. Cet auteur souligne que cette éventualité permet de penser que lorsque l'œdème pulmonaire est un phénomène réflexe et le résultat d'une réaction neurotonique secondaire déterminé par la distension du ventricule gauche ou des lésions d'aortite, il dépend, pour une part, du tempérament neurotonique du sujet qui peut, suivant les aptitudes réactionnelles du système neuro-végétatif en favoriser ou en gêner le développement.

Dans le même ordre de fait, signalons que S. Wassermann est arrivé à couper des accès d'œdème pulmonaire d'origine cardiaque en comprimant la carotide. La stimulation du nerf carotidien détermine de la broncho-dilatation (Danielopolu). Nous n'insisterons pas sur ces faits encore à l'étude.

c) CENTRES NERVEUX

L'excitation directe du plancher du quatrième ventricule produit la toux (Morat et Doyon). Le centre tussigène serait situé à deux centimètres au-dessus de l'obex, en un point compris dans l'alea cinerea, à

l'émergence d'un certain nombre de filets du vague (Koths).

Les centres nerveux bulbaires sont défavorablement impressionnés soit par l'accumulation de CO_2 dans le sang, soit par l'accumulation d'acides non volatils (sels acides). Ces modifications sanguines produiraient la dyspnée des cardio-rénaux (Lewis, Ryffel, Wolf, Cotton et Barcroft). Les réflexes respiratoires liés aux variations de la pression artérielle au niveau des zones vaso-sensibles de l'aorte et du sinus carotidien seraient dus à des phénomènes d'anoxémie ou d'ischémie des centres bulbaires (Heymans). Fr. Franck avait montré, en effet, que l'irritation de la paroi de l'aorte entraînait le spasme des bronches et des modifications vaso-motrices dans le domaine des vaisseaux pulmonaires. Gallavardin se demande si les modifications de la composition du sang (CO_2 , sels acides) ne sont pas qu'un épiphénomène. Gallavardin (1908), Lian (1927) n'admettent pas le point de départ endocardique ou endoaortique d'un réflexe responsable des accidents : toux quinteuse, pseudo-asthme, œdème aigu, qu'ils attribuent à des à-coups d'insuffisance ventriculaire gauche. Quant aux troubles cérébraux d'anoxémie et d'ischémie, nous serions tentés de les considérer non pas comme la cause des accidents laryngés ou broncho-pulmonaires, mais plutôt comme étant celle de certains symptômes associés, tels que : vertiges, syncopes, convulsions que l'on observe dans certains cas. A. Dumas écrit : « Emphysemateux et asthmatiques sont sujets à des vertiges, quelquefois à des syncopes avec ou sans phénomènes

convulsifs. Accidents survenant au cours des quintes ou même spontanément. Au moment des crises ces malades se cyanosent, voient leur oppression s'exagérer considérablement, la toux survenir, et c'est alors que se produisent, dans quelques cas, de simples vertiges, dans d'autres la chute. Comment expliquer ces accidents ? Le simple réflexe n'y suffit pas. Charcot et Jusquet avaient décrit autrefois le vertige laryngé qu'ils attribuaient à l'exagération des réflexes centripètes du larynx dans le domaine du laryngé supérieur. Tout en la discutant, ce n'est pas à cette seule pathogénie que s'arrêtent MM. Garel et Collet dans leur description de l'ictus laryngé. Ils admettent que l'ischémie et l'anoxémie jouent un rôle important. Chez les malades simplement pâles, l'insuffisance circulatoire cérébrale, l'ischémie due à l'exagération des phénomènes vagotoniques au moment de la crise est facilitée en outre par les altérations vasculaires si fréquentes chez ces malades. Chez les malades cyanosés, c'est au contraire l'anoxémie qui paraît commander les accidents. — A. Dumas. Accidents vertigineux et syncopaux observés chez des emphysémateux et des asthmatiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1925. »

CHAPITRE IV

Etude clinique

I. — Les quintes de toux et la bronchite au cours de la maladie hypertensive

Les premières observations que nous étudierons au point de vue de la toux et de ses rapports avec l'insuffisance cardiaque sont des observations de maladie hypertensive. La phase latente de cette affection va prendre fin, c'est à la limite de la défaillance cardiaque que vont apparaître, chez ces malades, des accès de toux quinteuse qui annoncent ou qui suppléent les accidents paroxystiques de la défaillance du ventricule gauche : accès d'œdème aigu, pseudo-asthme cardiaque.

Ce sont ces quintes de toux que nous avons étudiées dans 28 observations de maladie hypertensive à la limite de la décompensation cardiaque, 16 fois la toux s'est montrée de toute première importance, s'in-

dividualisant en un symptôme de premier plan. Dans les 12 autres cas elle n'était pas absente, mais ne se traduisait que comme un symptôme épisodique, pouvant même passer inaperçu, lié soit à des crises d'œdème aigu, soit à des accès de pseudo-asthme, soit encore à des poussées bronchitiques. Nous n'avons donc retenu dans notre étude que les 16 premiers cas.

Il s'agit d'une maladie hypertensive arrivée à la phase de sclérose polyviscérale, le cœur succombe à la tâche, il ne peut plus assurer la pression suffisante que lui réclame l'organisme, les troubles vont survenir. Nos observations ont trait à des sujets dont l'hypertension artérielle est, pour la plupart, assez accusée : 6 offrent une tension maxima dépassant le chiffre 20, 9 ont une tension maxima comprise entre 16,5 et 20, un seul n'atteint que 14,5. Le moins âgé de nos malades a 46 ans, le plus âgé en a 75. Nous comptons 9 hommes et 7 femmes, ces dernières sont à la période de la ménopause ou l'ont dépassée.

1. — *Les quintes de toux*

Les quintes de toux dans la maladie hypertensive peuvent survenir d'emblée, dans un grand nombre de cas elles sont secondaires à la bronchite, plus rarement elles apparaissent à la suite d'un épisode pulmonaire aigu fébrile et persistent.

Souvent de date ancienne, prenant un caractère spasmodique à un moment donné, la toux chez les hypertendus en voie de défaillance cardiaque peut être aussi de date récente, habituellement elle re-

monte au moins à un an ou deux avant les premiers symptômes de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Dans 10 cas elle nous a paru la première en date avant toute crise dyspnéique ou tout accès d'œdème pulmonaire. Elle apparaît de façon très variable, dans le cours de la journée, quelquefois la nuit ou seulement le matin au réveil. Les sujets sont très incommodés par cette toux, il peut s'agir de véritables quintes qui s'accompagnent momentanément de congestion de la face avec légère cyanose, et quand elles se prolongent, se compliquent de dyspnée parfois très pénible. Dans d'autres conditions, ces accès de toux peuvent survenir dans la journée, sans cause provocatrice nettement définie, quelquefois cependant après les repas. D'autres fois encore, il peut s'agir simplement de toux sèche sans expectoration, à type de toux laryngée, le malade ayant la sensation d'une légère constriction chaque fois dans la partie thoracique supérieure. La simple congestion laryngée peut quelquefois l'expliquer, mais il est rare qu'elle ne s'accompagne pas d'un léger degré de bronchite. Cette toux peut devenir, dans certaines conditions, une véritable obsession pour le malade et peut-être la seule ou la principale traduction de la maladie hypertensive. A une période en général plus avancée, la toux devient plus fréquente, surtout nocturne, parfois continue avec paroxysme, véritables efforts de toux pénibles, irritants, suivis d'une expectoration séro-muqueuse, parfois franchement œdémateuse, dans d'autres cas muco-purulente.

2. — *La bronchite des Hypertendus*

Les antécédents pulmonaires sont très fréquents à l'origine de la toux de la maladie hypertensive, deux seulement de nos sujets n'en ont pas présentés. Il s'agit suivant les cas de pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, poussées de bacillose pulmonaire avec bacilloscopie positive autrefois, car au moment où il nous a été donné d'examiner les crachats, nous n'avons pas trouvé de bacilles de Koch. Mais il faut faire une place à part à la bronchite, de laquelle il est parfois difficile de nettement séparer les quintes de toux proprement dites. Nous allons consacrer à cette bronchite une longue étude. A. Dumas et nous même, dans un article récent, recherchons : à quel moment la bronchite apparaît-elle au cours de l'hypertension artérielle ?

La bronchite peut être une complication de l'hypertension artérielle. Mais c'est en général à la deuxième phase ou phase organique de l'hypertension que la bronchite proprement dite acquiert toute son intensité. Elle n'est pas l'apanage exclusif des hypertensions très élevées, elle peut s'observer aussi et surtout au cours des hypertensions moyennes. Elle est souvent plus particulièrement marquée, quand l'albuminurie a fait son apparition, et les deux symptômes albuminurie et bronchite, peuvent évoluer parallèlement. A un stade plus avancé de la maladie, la bronchite peut être un symptôme d'insuffisance cardiaque au début, elle prend alors la valeur d'un

véritable équivalent de l'œdème pulmonaire qui peut lui succéder. Dans le même article nous rapprochons de la bronchite l'œdème pulmonaire larvé au cours de l'hypertension artérielle. Il s'agit, dans ces cas, de tousseurs chroniques présentant une expectoration quotidienne assez abondante qui, brusquement, sont pris d'oppression et d'expectoration plus abondante, en même temps que la température s'élève. L'auscultation des poumons, une fois même l'accident terminé, laisse entendre des râles congestifs abondants, répartis non seulement aux bases, mais souvent aussi dans la partie moyenne des deux poumons et quelquefois aux sommets. Il peut se faire qu'un seul poumon soit intéressé. Puis nous étudions les formes cliniques de cette bronchite des hypertendus.

a) LA BRONCHITE SÉREUSE

Il s'agit là de la forme la plus fréquente, c'est celle au cours de laquelle la toux aboutit à une expectoration de liquide clair, plus ou moins abondant, d'émission plus ou moins pénible, celle qui s'accompagne de petits foyers d'œdème pulmonaire, assez fixes, tenaces, qui témoignent que la toux et l'expectoration procèdent ici sous la forme chronique de la même pathogénie que la dilatation des bronches qui peut la commander. Le point sur lequel il y a lieu d'insister, c'est qu'il s'agit là, en général, non pas de grands hypertendus, mais d'emphysémateux à tension moyenne, sujets à la bronchite autant qu'à l'œdème et chez qui ces deux processus peuvent s'associer. Les observa-

tions en sont nombreuses, il nous suffira de citer parmi les plus typiques la suivante :

OBSERVATION A

M. B..., 56 ans, vient consulter le 5 décembre 1930, en raison d'une toux qui se produit plusieurs fois dans la journée et surtout la nuit, sous forme de quintes, le gênant beaucoup. C'est un homme de corpulence moyenne, au faciès légèrement coloré, qui ne se plaint ni de dyspnée d'effort, ni de dyspnée de décubitus, mais qui attire exclusivement l'attention sur la toux et qui s'inquiète de son état pulmonaire. L'auscultation par laquelle on commence l'examen ne nous montre que des râles superficiels assez discrets, nombreux et fins au niveau de la région du poumon droit répondant à la scissure inférieure. Ces râles rappellent ceux de la cortico-pleurite. L'examen radioscopique du poumon ne montre qu'une très légère pénombre au niveau de la scissure droite. Le reste du champ pulmonaire est parfaitement clair, par contre le cœur paraît gros, donnant 13 cm. 5 de diamètre transverse. L'aorte est un peu large et d'opacité légèrement exagérée. La tension artérielle est de 18/12, Il n'y a pas d'albumine dans les urines, l'azotémie n'a pas été recherchée. Le foie non douloureux déborde légèrement les fausses côtes. Il n'y a pas d'œdème pré-tibial.

On prescrit alors un traitement à petites doses de digitaline, dont l'effet est immédiat. Après avoir absorbé 10 gouttes de digitaline dans la journée, le malade qui avait eu depuis fort longtemps ses nuits troublées par des quintes qui survenaient deux ou trois heures après le coucher, a pu pour la première fois dormir sans tousser. Trois semaines plus tard, l'amélioration persistait et il continuait à prendre 5 gouttes de digitaline chaque jour. Cependant l'auscultation laissait entendre toujours

le même foyer de râles fins à la base droite. On prescrivit alors de l'iodure de caféine à petites doses qui fut mal supportée et l'on reprit alors la médication toni-cardiaque à intervalles réguliers. L'état stationnaire ne comportant plus de quintes persiste, sans que le foyer de râles fins disparut complètement.

Il semble bien qu'il se soit agi dans ce cas d'un foyer localisé d'œdème pulmonaire, facilité par un degré léger d'encombrement de la petite circulation et fixé par un foyer de dilatation des bronches.

b) BRONCHITE SANGLANTE

Les hypertendus qui sont en même temps des toussseurs, peuvent, dans certaines conditions, au cours d'une expectoration, par ailleurs banale, présenter des crachats hémoptoïques et dans d'autres conditions de petites hémoptysies. Il s'agit, comme dans les cas précédents, d'hypertendus de degré moyen, présentant des symptômes d'emphysème et parfois des foyers de râles congestifs qui font soupçonner des îlots de sclérose ou de dilatation bronchique. Ces accidents hémoptoïques peuvent s'accompagner quelquefois d'une légère élévation de température, d'un point de côté. Il ne s'agit pas d'un infarctus proprement dit, mais d'un foyer congestif, dont l'épine irritative est constituée précisément par ce foyer de sclérose ou de dilatation des bronches. Moins nombreuses que les précédentes, les observations de bronchite sanglante ne sont cependant pas rares. Nous en donnerons l'exemple suivant récemment observé :

OBSERVATION B

M. B..., 63 ans, présente depuis longtemps une hypertension du 22/14, assez bien supportée jusqu'ici, ne l'ayant pas obligé à interrompre ses occupations. Il souffrait d'une toux fréquente survenant non pas précisément par quintes, mais par périodes au cours desquelles la toux devenait plus fréquente pendant la journée principalement et aussi pendant les efforts. Au cours de l'une de ces périodes, de ce qu'il appelait lui-même sa bronchite, il présenta une température aux environs de 38°, la dyspnée s'accrut et on observait que l'expectoration présentait au milieu de crachats muco-purulents, des crachats jaunâtres et d'autres nettement rouges. Cet état s'améliora sous l'influence du traitement pulmonaire en même temps que du traitement cardiaque. La radioscopie montra des taches sombres au niveau des bases du poumon, permettant de soupçonner des foyers de sclérose ou de dilatation des bronches. Ce malade devait succomber quelques mois plus tard à une nouvelle atteinte, sans qu'il fut possible de pratiquer l'autopsie.

c) BRONCHITE MUCO-PURULENTE

C'est là la forme la plus fréquente de la bronchite des hypertendus. Il s'agit là d'une forme banale, mais qui, très souvent, penche tantôt vers l'une, tantôt vers l'autre des formes précédentes. Bronchite séreuse et bronchite sanglante signent alors l'hypertension responsable de cette bronchite, tandis que, quand elle conserve le simple caractère muco-purulent, l'hypertension dont elle relève risque fort de passer inaperçue. Il est à noter d'ailleurs qu'à cette phase bronchitique l'hypertension a en général déjà décliné, mais

il s'agit plus de troubles du cœur droit que du cœur gauche. Sans doute s'agit-il ici d'hypertension localisée au domaine de la petite circulation, avec sclérose de l'artère pulmonaire, dont nous ne pouvons que constater les effets, sans avoir encore la possibilité de l'apprécier plus exactement. Au fur et à mesure des progrès de la défaillance du cœur droit, le malade se cyanose, voit la toux s'aggraver et succombe le plus souvent, soit à la congestion massive des poumons, soit à l'infection des voies bronchiques sous forme de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire

d) BRONCHO-PLEURITE

La bronchite s'accompagne ici de réactions pleurales, soit inflammatoires simples, soit à tendance exsudative. La toux est, dans ces conditions, particulièrement opiniâtre et peut ne pas s'accompagner d'expectoration. C'est surtout du côté de la plèvre que se portera l'inflammation et principalement de la plèvre médiastine. L'auscultation permettra parfois d'entendre des frottements qui disparaîtront s'il se produit un épanchement séreux ou séro-hématique dans la plèvre, très souvent dissimulé et de diagnostic très difficile, s'il s'agit de la plèvre médiastine. Il peut s'agir là d'accidents qui n'auront pas de tendance à la résorption et qui progresseront jusqu'à la terminaison fatale, mais on peut aussi observer des cas de tolérance au cours desquels plusieurs foyers peuvent ainsi s'établir successivement ou même simultanément. Il s'agit de ces petits infarctus marginaux, fes-

tonnés, qui marquent les poumons des vieux fumeurs hypertendus et sur lesquels avait insisté autrefois Renault. On peut observer également des formes localisées à la plèvre médiastine, et s'accompagnant de médiastinite avec quelquefois des symptômes angineux (Gallavardin). Il s'agit là, sans aucun doute, de la propagation d'aortite et de péricardite.

Nous terminions notre article par des considérations thérapeutiques, sur lesquelles nous reviendrons, où nous faisons remarquer que l'intérêt de cette bronchite provocatrice de toux chez les hypertendus, tient surtout à ce fait qu'elle peut être un signe des premiers en date de l'apparition de l'insuffisance cardiaque. Il est d'observation courante que de nombreux hypertendus arrivés à la phase cardiaque de leur hypertension et présentant une toux incessante des plus pénibles ont pu être améliorés par le traitement digitalique. Quand la bronchite des hypertendus est commandée par la dilatation des bronches ou par la sclérose pulmonaire, elle relèvera parfois d'une médication spécifique, mais elle sera le plus souvent tenace et ne cédera pas toujours à cette médication. Il faudra alors lui adjoindre la médication cardiaque, laquelle n'aura également que peu d'efficacité.

Il faut signaler aussi certaines crises d'œdème pulmonaire en série, décrites par A. Dumas, survenant chez des hypertendus où les influences saisonnières et climatiques jouent un rôle certain : « L'automne et le printemps sont les saisons où l'on observe le plus souvent ces accidents. Quant aux conditions atmosphériques mêmes de leur production, elles semblent,

d'après les observations, coïncider avec des changements brusques de température ou plus encore avec les modifications de la pression barométrique. » Il insiste sur le fait que la même nuit on peut voir plusieurs hypertendus pris de ces crises d'œdème pulmonaire abortif pour lesquelles il est nécessaire de pratiquer une saignée. Fréquemment ces accidents s'accompagnent de phénomènes convulsifs.

3. — *Les symptômes associés*

En dehors des épisodes pulmonaires que nous venons de relater, les malades accusent quelques troubles légers pour peu qu'on prenne le soin de les interroger sur ce sujet. Quelquefois même ces troubles sont suffisamment pénibles pour que le malade vienne consulter.

Ces symptômes sont les névralgies (intercostales, sciatiques, lombaires), les vertiges, les céphalées parfois très violentes. Puis viennent ensuite, plus rarement notés : l'asthénie, les troubles visuels, les bourdonnements d'oreille, les palpitations. Les migraines, l'anémie, les épistaxis, la polyurie nocturne, les insomnies sont d'observation moins fréquente. Cette énumération n'est basée que sur l'étendue de nos 16 observations. Tous ces symptômes ne se rencontrent pas simultanément chez le même sujet. Ils peuvent précéder, accompagner ou suivre les crises de toux.

Des troubles plus graves ne vont pas tarder à apparaître : les accès d'angine de poitrine, la dyspnée. Les

premiers sont peu fréquents. Quant à la dyspnée, on peut dire qu'elle ne fait jamais défaut à cette période.

Les crises d'angine de poitrine, manifestations peut-être plus précoces que les crises de toux, leur sont contemporaines dans les quatre observations où elles sont signalées. Si elles signent l'insuffisance ventriculaire gauche (Lian, 1910), elles n'offrent pas toujours le type classique de l'accès d'angine de poitrine ; ce fait a déjà été signalé en 1921 par A. Gallavardin. Douleurs précordiales constantes localisées ou avec irradiations plus ou moins nettes, plutôt correspondance douloureuse dans la région para-vertébrale. Douleurs avec sensation de gêne thoracique, sensation de picotement au niveau de la région cardiaque. Crises douloureuses rappelant tout à fait l'angine de poitrine. Crises nocturnes avec sensation de gêne thoracique. Douleurs névralgiques en ceinture.

La dyspnée est le symptôme constant associé à la toux. Normalement après toutes les quintes de toux un peu violentes apparaît une légère dyspnée qui ne semble pas apporter une grande contribution à l'expression des troubles morbides. Dans les cas plus sérieux, la dyspnée ou bien précède la toux, ou apparaît après celle-ci, ou bien et très fréquemment lui est associée, pour réaliser des types un peu particuliers que l'on appelle, suivant les modalités : crises de pseudo-asthme cardiaque, œdèmes pulmonaires abortifs ou larvés, ou subaigus. Dans cinq cas les crises dyspnéiques et la dyspnée continue sont apparues avant tout accès de quintes de toux. Dyspnée d'abord d'effort, puis continue avec exacerbation noc-

turne, simulant parfois la crise d'asthme. Il n'en reste pas moins certain que la toux est le plus souvent la première en date.

En résumé les accidents se présentent, dans la majorité de nos 16 observations, de la façon suivante : chez un sujet ayant eu dans ses antécédents des affections pulmonaires aiguës telles que : pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, poussées de bacilliose pulmonaire même, la bronchite avec toux apparaît quelques années après. Puis la toux devient plus violente, s'individualisant en véritables accès de quintes de toux, parfois précédés de la dyspnée qui ne tarde pas d'ailleurs à s'associer. Puis à la toux vont s'adjoindre des accès d'œdème pulmonaire aigu franc (observations I, IX, XIV), des crises d'asthme cardiaque, des crises dyspnéiques nocturnes, crises de décubitus qui peuvent s'intriquer d'une telle façon qu'il est difficile, dans certains cas, de faire la part de ce qui revient à l'un ou à l'autre. Mais il est à retenir de ces associations, de ces intrications, de ces alternances entre les accès de toux quinteuse et les crises pulmonaires de l'insuffisance ventriculaire gauche, que les crises de toux doivent être logiquement interprétées aussi comme une traduction clinique de cette défaillance ; il est donc nécessaire de les individualiser, de leur faire une place à part dans ce syndrome dont elles sont souvent une manifestation précoce.

4. — *Les signes d'auscultation pulmonaire*

Les quintes de toux et les accidents pulmonaires qui leur sont si souvent associés ne vont pas sans signe d'auscultation pulmonaire et c'est encore là une notion qui nous paraît de première importance et sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention au sujet de la bronchite des hypertendus.

Si l'on rencontre fréquemment à l'auscultation des signes de bronchite et d'emphysème : ronchus et sibilances disséminés, respiration soufflante et prolongée, s'ils sont souvent accompagnés de râles de stases aux bases, ces derniers sont aussi très souvent les seuls râles que l'auscultation révèle. Ils s'accompagnent à la percussion de matité ou de submatité d'une ou des deux bases. Notons que dans certains cas où les râles font défaut, il n'est pas rare de trouver une submatité ou une légère obscurité respiratoire d'une base. Cette séméiologie des bases est d'une très grande importance et ses expressions cliniques nous dirions presque de règle chez nos malades. Les râles ont les caractères suivants : on a plutôt coutume de les appeler par une dénomination qui indique déjà une interprétation : râles de stase, râles de congestion passive, râles congestifs, suivant qu'il existe une participation œdémateuse bronchique ou pleurale. S'il fallait les classer, nous dirions que ce sont le plus souvent des râles sous-crépitaux fins pouvant prendre le timbre de frottements (frottements-râles). Ils sont inspiratoires, râles fins inspiratoires, ils ne se modifient que très peu par la toux, ils sont tout particulièrement

fixes et permanents. Quant aux ronchus et aux sibilances, ils sont très fréquents. Il peut exister de gros râles humides dans les périodes aiguës (râles muqueux). La respiration emphysémateuse est du type vicariant. Lorsque la bronchite coexiste, ce qui est habituel, l'auscultation montrera l'existence de râles assez gros, surtout inspiratoires, mais pouvant aussi se percevoir à l'expiration. Ils seront parfois localisés à une base ; on peut aussi les rencontrer au sommet, de même qu'une légère obscurité respiratoire. Cette éventualité est plus rare et pourrait prêter à confusion avec des signes de tuberculose au début. Lassègue avait autrefois insisté sur ce qu'il appelait la bronchite albuminurique qui se rapproche très sensiblement de celle que nous avons en vue actuellement (A. Dumas et Amic).

Ainsi, associés ou non aux signes de bronchite, on trouve à l'une des bases, parfois aux deux, avec une prédominance plus marquée à l'une d'elles des râles de stase, râles congestifs, râles sous-crépitaux de petit calibre. R. Tripier, dès 1909, dans des études anatomo-cliniques, au sujet des manifestations pleuro-pulmonaires chez les cardiaques, faisait remarquer qu'il est très important de distinguer ces signes pulmonaires localisés aux bases chez les emphysémateux ; ils offrent, en effet, des caractères tout à fait différents de ceux de la bronchite avec emphysème, ils surviennent à une phase tardive de la maladie, ils siègent aux bases tandis que les ronchus et les sibilances sont disséminés dans toute la poitrine. Ces râles de stase sont dus à des troubles de l'appareil circulatoire, à la

défaillance cardiaque. En ce qui concerne la congestion des bases pulmonaires chez les hypertendus, A. Dumas écrit : « Nous avons observé chez une de nos malades qui nous a fourni la plus belle observation d'hypertension solitaire bien tolérée, la permanence de râles congestifs au niveau de la base droite du poumon. A quelque moment que ce fut, pendant près de deux années et pour un temps dont rien ne permet de prévoir la durée, nous avons chaque fois retrouvé à cette base les mêmes râles crépitants fins tenant plus des râles du début de la pneumonie ou même des râles de déplissements que des râles proprement congestifs. La radioscopie, pratiquée plusieurs fois, ne nous a jamais montré d'obscurité à ce niveau. Ces bruits se produisaient indépendamment de toute modification anatomique grossière. Ce fut toujours le seul signe anormal observé chez cette malade et comme, d'autre part, son activité était remarquable pour son âge, comme elle ne se plaignait jamais d'oppression d'effort, ni d'oppression de décubitus, nous nous demandions au début s'il ne s'agissait pas là d'un symptôme d'auscultation simplement fortuit et n'avant avec l'hypertension que des relations lointaines de cause à effet. Mais la permanence de ce symptôme et l'augmentation progressive de son intensité, malgré l'absence de tout accident clinique, nous obligea à le considérer comme la seule traduction circulatoire de l'état d'hypertension et malgré sa bénignité actuelle, comme une menace à échéance plus ou moins tardive. » A cette observation, si inté-

ressante, nous voudrions placer en parallèle l'observation IX de notre étude : il s'agit d'une femme âgée de 57 ans, hypertendue modérée à 16,5/9, sujette à des poussées bronchitiques depuis quelques années elle tousse tous les hivers. A l'examen pratique, le 9 décembre 1930, on trouve au poumon des râles congestifs inspiratoires de la base droite, une respiration soufflante emphysémateuse du poumon gauche, l'examen du cœur est négatif. Le 13 décembre 1930 (Docteur Dumas), la tension artérielle n'est plus que de 4,5/9,5. Foyer très net de râles congestifs à la base droite sans fièvre, quelques râles à gauche, on cherche du côté du cœur l'explication de cet état pulmonaire : premier bruit hésitant, tendance au galop, léger souffle systolique faisant plutôt penser à une légère hypertrophie cardiaque et troubles fonctionnels. Ces râles, à la base droite, sont retrouvés à divers examens. Le 24 janvier 1931, la tension artérielle est de 16,5/9 la malade se plaint chaque nuit de toux avec accès d'œdème pulmonaire, les râles de la base droite persistant. La malade demande à partir. En conclusion, nous dirons que chez les malades hypertendus présentant des accès de toux quinteuse, il est d'observation courante de trouver à l'examen pulmonaire un foyer de râles de congestion passive qui déjà annonce la défaillance du ventricule gauche, comme les accès d'œdème aigu du poumon qui viennent se greffer sur cet état subaigu et comme l'examen cardio-vasculaire que nous allons maintenant entreprendre nous en fournissent des preuves par surcroît.

5. — *L'examen cardio-vasculaire*

Ces hypertendus nous offrent, à l'examen du cœur, des signes de défaillance cardiaque et surtout ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche. Chez eux c'est ce ventricule qui fléchit le premier. Au premier examen, 4 fois sur 16, il ne nous a pas été donné d'en trouver les symptômes ; mais déjà les troubles pulmonaires et en particulier les accès de toux quinteuses avaient fait leur apparition, nous permettant de prévoir cette défaillance à brève échéance, si bien que nous n'avons pas hésité, sur la simple notion de ces accès de toux, à prescrire aux malades des toni-cardiaques à dose modérée pour parer à cette défaillance prochaine. Si le malade est laissé sans traitement judicieux, s'il se présente à l'examen à une période un peu plus avancée de la maladie, les signes de l'insuffisance ventriculaire gauche habituels, soit du côté du cœur, soit du côté des vaisseaux, seront nécessairement relevés. La tachycardie, le galop d'abord ébauché, puis intermittent, puis permanent, le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle apexien avec faible propagation axillaire ne tardent pas à venir traduire la défaillance de ce ventricule ; déjà l'abaissement de la pointe dans le VI^e espace, plus rarement dans le VII^e, sa légère déviation en dehors de la ligne mamelonnaire, son choc large et étalé, ne permettant pas toujours une localisation très nette de la pointe, la radioscopie et les mensurations du cœur renseignent sur l'état de la dilatation de cette cavité

et de l'hypertrophie de ses parois. Le cœur est gros (observations I, II, IV, V, XI, XIV, XV, XVI).

De même les signes artériels sur lesquels M. Gallavardin et Gravier ont attiré l'attention en 1913, capables de nous révéler ce fléchissement contractile du ventricule, se retrouvent dans nos observations. L'alternance du pouls (observations IV, V, VIII), à un degré plus ou moins accusé, est un phénomène à peu près constant dans les insuffisances ventriculaires gauches des hypertendus ainsi que l'hypertension diastolique par « hypertension décapitée » (observations II, III, XIII, XV, XVI).

Le simple abaissement tensionnel est un symptôme très fréquemment observé (observations II, III, V, IX, XIII, XV), des accidents peuvent se produire coïncidant avec cet abaissement tensionnel plus ou moins important. On observe de la dyspnée, de la cyanose, une expectoration à type d'œdème pulmonaire signant l'insuffisance ventriculaire gauche, des accidents cérébraux pouvant persister après qu'ont rétro-cédé les accidents pulmonaires (A. Dumas).

Mais il existe des signes peut-être plus précoces, des signes à minima du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche qui se rencontrent à la phase d'hypertension à circulation périphérique troublée. Nous étudierons ces troubles à la lumière du paragraphe que A. Dumas leur a consacré dans le traité : « La circulation sanguine périphérique et ses troubles » (p. 109) : « Ces cas ne comportent pas toujours une élévation tensionnelle très marquée, ce qui montre bien que les accidents de l'hypertension ne sont pas

proportionnels au degré de l'élévation de cette tension, mais aux lésions artérielles susceptibles de la compliquer. Ces cas sont relatifs à des sujets de tout âge, mais en général dans la seconde partie de l'existence, qui présentent une tension de 20/12 ou au-dessus qui, en même temps, présentent soit des accidents cardiaques sous forme de douleurs précordiales, de palpitations extrasystoliques, soit de troubles de claudication intermittente, soit de troubles cérébraux. La délimitation de la maxima n'est pas toujours des plus faciles. Il peut exister de l'anisosphygmie palpatoire, qui, sans revêtir le type d'alternance, peut être liée ou non à la respiration, mais qui, en raison de l'inégalité d'amplitude des pulsations, gêne pour l'appréciation de la tension maxima. C'est également dans ces cas que l'auscultation artérielle révèle cette anisophonosphygmie étudiée par Lian, c'est dans ces cas également que l'on retrouve le trou auscultatoire de Gallarvardin et Tixier, l'arythmie de tension de Rimbaud et Boulet. L'exploration oscillométrique montre souvent une atténuation de l'indice et souvent aussi des irrégularités d'amplitude soit spontanées, soit liées à la respiration, qui correspondent à cette anisosphygmie palpatoire. »

Parmi les méthodes modernes d'examen capables de nous renseigner sur l'état fonctionnel du cœur, citons celle de la tension moyenne. Dans un cas d'hypertension artérielle bloquée, nous avons observé un abaissement considérable de la tension moyenne ; voici ce que l'observation nous dit à la date du 24 avril 1931 : « Les signes d'insuffisance cardiaque sont notés

pour la première fois aujourd'hui. Œdème des membres inférieurs, dyspnée, tension artérielle 17/11,5 au lieu de 25/16,5 à l'entrée. La matité de la base droite est due vraisemblablement à un épanchement. Le malade vomit. Oscillométrie : premières oscillations à 18. Indice oscillométrique de III divisions à 12, en réalité plateau entre 15 et 12, abaissement considérable de la tension moyenne qui est passée de 21 (notée précédemment) à 15 ou 12 (observation XV). Dans les deux autres cas (observations VI et XVI) où nous avons fait cette recherche la tension moyenne était à 11.

6. — *Evolution*

L'évolution du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus va nous permettre d'envisager quelques points particuliers. Il ne faut pas croire que la toux soit toujours un symptôme de pronostic très sombre. Elle n'est inquiétante que comme signe prémonitoire de l'insuffisance ventriculaire gauche confirmée, complication sérieuse de l'hypertension artérielle mais susceptible d'amélioration. Si bien que nous n'avons à relever que deux décès dans nos observations, suivies certaines pendant plus de trois ans. L'un est mort à 75 ans à la suite d'accès répétés de défaillance cardiaque et de poussées de bronchite (observation V), l'autre est celui dont nous signalions il y a quelques lignes l'abaissement considérable de la tension moyenne (observation XV), le décès a eu lieu quelques semaines après dans un syn-

drome rappelant celui de l'hypertension artérielle maligne (F. D. Murphy et F. Grill).

Dans tous les autres cas un traitement approprié nous a permis non seulement de prolonger nos malades, mais encore de les soulager, en particulier de calmer ces quintes de toux parfois si pénibles. Bien plus, dans deux cas, la notion de ces accès jointe à celle des signes à minima de l'insuffisance ventriculaire gauche nous amenèrent à prescrire des médicaments toni-cardiaques et nous n'avons pas vu survenir par la suite les signes manifestes du syndrome.

Au sujet de l'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus, Gallavardin écrit : « Le plus souvent le fléchissement cardiaque s'établit progressivement. On voit la dyspnée d'effort s'accroître, les accès de pseudo-asthme nocturnes faire leur apparition, en même temps que se manifestent les signes cardiaques et artériels caractéristiques. L'évolution se continue de nombreux mois, souvent de nombreuses années, avec les habituelles alternatives d'aggravation et d'amélioration. De tels malades sont très sensibles à la médication : le régime, la digitaline, la théobromine leur donnent plusieurs années de survie. D'autres fois c'est un grand accès d'œdème pulmonaire qui ouvre la scène (nous pourrions ajouter ou un accès de toux quinteuse). Cet accès peut rester isolé plusieurs années, surtout si le malade est soigné. Le plus ordinairement les accès vont se répétant tous les trois ou quatre mois et ces avertissements terribles contrastent alors étrangement avec l'accalmie des périodes intercalaires. Puis ces malades rejoignent

les premiers sur la pente de l'insuffisance ventriculaire gauche confirmée et chronique. Plus exceptionnellement ce sont les signes physiques de l'insuffisance ventriculaire gauche qui attirent les premiers l'attention. J'ai vu chez de grands hypertendus, un galop léger, une alternance minime du pouls, une hypertension diastolique très nette, précéder de quelques mois la dyspnée d'effort et annoncer le fléchissement cardiaque prochain. »

« L'association de symptôme d'insuffisance ventriculaire droite peut être à peu près nulle dans les cas à évolution rapide et se traduire seulement dans les 3 ou 4 dernières semaines, par un peu de tuméfaction du foie et un œdème modéré des membres inférieurs. Dans les cas chroniques il est rare qu'un certain degré de stase pulmonaire continue ne soit pas la conséquence de l'insuffisance ventriculaire, le trouble alternant étant responsable d'une évacuation ventriculaire incomplète, la dilatation ventriculaire avec bas-fond s'opposant à la chasse auriculaire normale l'insuffisance mitrale fonctionnelle favorisant encore la rétro-stase. De plus la répétition et la subintrance des à-coups de fléchissement contractile, réalisés au moment de l'effort ou pendant la nuit en congestionnant ou inondant chaque fois le poumon, sollicitent également la réaction des cavités droites. Aussi voit-on progressivement le cœur gauche se doubler d'un cœur droit et l'asystolie qui reste toujours à prédominance gauche tendre à un aspect mixte. A ce moment les manifestations pulmonaires paroxystiques perdent de leur violence, comme si l'inondation

du vaste territoire de la circulation générale et la faiblesse du ventricule droit préservait le poumon de ses brusques engorgements. A la limite et tout à fait exceptionnellement, dans les néphrites fort anciennes et bien tolérées, l'insuffisance cardiaque progressive et continue, à peu près sevrée de tout fléchissement brusque, peut aboutir à un syndrome d'asystolie droite prédominante. L'association de phénomènes urémiques est très commun et justifie l'étiquette de « cardio-rénaux » si souvent donnée à ces malades. Toute néphrite hypertensive peut devenir azotémique. Après la période des céphalées, des hémorragies rétiniennes, on voit le facies des malades s'altérer gravement en même temps qu'ils maigrissent, pâlisent et que leurs forces les abandonnent. La dyspnée prend le rythme de Cheyne-Stokes. »

Ces accidents d'insuffisance rénale nous ont, en effet, paru tardifs. Nous n'avons trouvé de l'albumine dans les urines des malades que 5 fois sur 16. L'azotémie est aux environs de 0 gr. 50. Ils n'avaient ni les uns, ni les autres d'œdème marqué des membres inférieurs, parfois un léger œdème pré tibial, peu ou pas de cyanose, le foie dans quelques cas était un peu gros et douloureux. Dans un des deux cas qui se sont terminés par la mort, tous ces accidents sont apparus à une phase tardive.

« Il existe une forme d'hypertension artérielle dite solitaire ou dissimulée qui peut être bien tolérée pendant longtemps. Elle ne s'accompagne ni de troubles cardiaques cliniquement appréciables, ni des accidents habituellement rencontrés au cours de l'hyper-

tension symptomatique des néphrites ou des aortites. C'est seulement à une phase tardive et précisément quand en raison du vieillissement la tension artérielle s'abaisse, phase d'involution tensionnelle, que les troubles apparaissent.

« Parmi ces troubles de l'involution tensionnelle, l'insuffisance rénale est la première à se manifester et c'est elle qui souvent domine la scène. Albuminurie, azotémie légère à évolution progressive, urémie du type dépressif (A. Dumas). »

7. — *Conclusion*

A la fin de cette étude clinique nous avons laissé un peu dans l'ombre les accès de toux quinteuse. Après avoir montré qu'ils survenaient dans une phase prémonitoire de l'insuffisance ventriculaire gauche, nous avons vu apparaître ce syndrome et les quintes de toux s'intriquer avec les crises de pseudo-asthme, les crises d'angor, les accès d'œdème aigu. Puis les malades ont évolué comme évolue le syndrome de l'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus avec des rémissions et des aggravations aboutissant par adjonction de l'insuffisance ventriculaire droite vers l'asystolie totale avec insuffisance rénale. Toute cette évolution clinique, comme l'étude thérapeutique que nous ferons dans un autre chapitre, vient confirmer l'intérêt séméiologique de cette toux. Mais que sont-ils devenus ces accès de toux quinteuse eux-mêmes, qui nous ont donné l'alarme de si graves événements ? Le plus souvent ils ont persisté pendant longtemps,

puis se sont atténués ou ont fait place à la toux plus brève, plus sèche, plus superficielle, moins dramatique peut-être, mais tout aussi pénible et plus dangereuse, qui accompagne la grande asystolie terminale.

II. — La toux dans le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche des cardiopathies valvulaires et dans l'infarctus du myocarde

1. — *La toux et les manifestations pulmonaires au cours du rétrécissement mitral*

Les manifestations pulmonaires chez les malades atteints de rétrécissement mitral sont très fréquentes. Tous les traités classiques insistent sur ce fait. Dans le précis des « Maladies du Cœur et de l'Aorte » (collection Testut, 1908), L. Gallavardin écrit : « Depuis le début de l'affection jusqu'à la fin, ce sont les symptômes pulmonaires qui dominent la scène. Au repos la respiration est calme, si la maladie n'est pas trop avancée ; mais au moindre effort, lors d'une marche un peu rapide, d'une course, de l'ascension d'un escalier, apparaissent la cyanose et la dyspnée. Cette dyspnée d'effort est un signe commun à toutes les cardiopathies valvulaires, mais elle est particulièrement accusée et précoce dans le rétrécissement mitral. De plus, les malades toussent fréquemment, s'enrhument pour un rien, ont une tendance marquée à contracter des bronchites et expectorent souvent des

crachats striés de sang. » Il en est de même dans l'insuffisance mitrale et dans l'association de ces deux cardiopathies qui constitue la maladie mitrale. Nous n'apporterons pas d'observation venant confirmer ces faits, ils sont en effet trop connus. Leur pathogénie, par contre, mérite de nous retenir plus longuement. Selon I. Gallavardin, le rétrécissement mitral réalise un syndrome se rapprochant de l'insuffisance ventriculaire gauche, mais tandis que ce dernier donne des phénomènes paroxystiques en accord avec l'insuffisance plus ou moins brutale du ventricule, le rétrécissement mitral, par l'obstacle qu'il crée au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire, occasionne une stase sanguine dans l'oreillette gauche qui se dilate, puis une stase sanguine continue pulmonaire, enfin les dilatations des cavités droites. C'est sans nul doute à ces accidents de stase sanguine qu'il faut attribuer les phénomènes pulmonaires de cette cardiopathie, avec la notion des infections surajoutées auxquelles d'ailleurs la stase sanguine constitue un terrain propice.

Mais à côté de ces manifestations où l'insuffisance des cavités droites joue certainement un très grand rôle : « Le moment vient aussi où le ventricule gauche lâche à son tour et superpose à la stase pulmonaire purement statique des à-coups de stase paroxystique. Il suffit d'écouter les doléances des valvulaires asystoliques, quels qu'ils soient, pour mettre en évidence ces accès de toux quinteuse qui troublent leur sommeil. » (L. Gallavardin).

2. — *La toux des aortiques*

La toux chez les malades atteints de lésions de l'orifice aortique ou de l'aorte est un symptôme fréquent et bien connu. Il convenait, dans l'étude que nous poursuivons, de rechercher si la toux, lorsqu'elle existe, n'est pas là aussi le premier sytôme en date qui doit mettre l'éveil sur la possibilité d'une décompensation prochaine ou d'une aggravation.

Nous savons que l'insuffisance ventriculaire gauche se voit très fréquemment au cours des aortites et en particulier au cours des aortites syphilitiques avec ou sans lésions orificielles. M. Gallavardin, en effet, dès 1913, étudiant les aortites syphilitiques à forme d'insuffisance ventriculaire gauche, rapportait l'observation d'un malade ayant présenté un ensemble morbide typique d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche s'étant traduit par des accidents précoces d'œdème pulmonaire en série, par un galop, un souffle mitral fonctionnel, une baisse progressive de la tension artérielle, une tachycardie régulière, un pouls alternant et une asystolie terminale. A l'autopsie on avait trouvé un gros cœur de 670 gr. avec un ventricule gauche hypertrophié et dilaté. Ainsi les aortites, les néphro-aortites, les insuffisances aortiques avec ou sans hypertension, aboutissent très souvent vers une insuffisance ventriculaire gauche dont l'évolution sera plus ou moins rapide suivant les cas. Si les accès d'œdème pulmonaire en sont souvent les premiers accidents, la toux en est aussi très fréquem-

ment une des premières expressions, soit qu'elle existe seule, soit qu'elle s'intrique avec l'œdème pulmonaire aigu dont elle n'est probablement là encore qu'un équivalent mineur.

Nous apportons quatre observations à l'appui de notre thèse. La première (observation XVII) a trait à un malade atteint d'aortite syphilitique avec insuffisance aortique s'étant traduite par de la tachycardie à type paroxystique ayant résisté à la digitale, des accidents douloureux à type d'angor, des crises de quintes de toux, des accidents de subasystolie où la digitale n'agissait pas très bien. La tension artérielle était de 14/5 à l'entrée. La mort est survenue par hémorragie intestinale. Le malade avait également présenté un peu de température due à un poumon cardiaque plus ou moins infecté. L'étude de cette observation nous semble très intéressante, elle nous montre en effet que les accidents de subasystolie étaient étroitement en rapports avec des accès de toux dont le début remontait deux ans avant la mort sous forme de toux quinteuse nocturne avec dyspnée. A l'autopsie, le cœur était hypertrophié et dilaté.

L'observations suivante (observation XVIII) a trait à une malformation congénitale de l'orifice aortique. Son intérêt ne nous semble pas moindre. L'évolution de cette cardiopathie congénitale par déformation de la région mitro-aortique, dont on lira la description plus loin, s'est faite avec des crises d'insuffisance ventriculaire gauche où les quintes de toux étaient fréquentes et remontaient à une dizaine d'années. Les quintes de toux furent très violentes en 1928, deux

ans avant le décès, elles s'accompagnaient de dyspnée et de phénomènes angineux d'efforts. Cette observation a été publiée par MM. Dumas, Jarricot et Giraud à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (séance du 17 juin 1930).

La troisième observation que nous rapportons, quoique d'interprétation plus difficile à notre avis, nous paraît également démonstrative. Il s'agit d'un malade mort d'ectasie aortique ayant présenté trois ans auparavant une aortite syphilitique mise en évidence dans le service du Professeur Courmont où le malade était entré pour toux fréquente et oppression nocturne. Au cours de l'évolution de l'aortite, il ne fut relevé aucun trouble de paralysie laryngée, la toux n'était pas du type de compression. La mort s'est faite dans la cachexie progressive avec abaissement tensionnel (observations XIX).

Ces trois premières observations ont rapport à des sujets non hypertendus, la dernière observation (observation XX), que nous apportons, est au contraire celle d'une malade présentant en même temps qu'un souffle d'insuffisance aortique une hypertension à 22/9 avec crise d'insuffisance ventriculaire gauche s'étant traduite par des accidents à type œdémateux avec effort de toux et ayant coïncidé également avec un abaissement tensionnel à 20/9,5.

Nous pourrions apporter bien d'autres observations qui viendraient confirmer les conclusions que nous voulons mettre en évidence. La toux chez les aortiques est décrite par les classiques au même titre que la dyspnée paroxystique, les palpitations, les

crises de pseudo-angor avec lesquelles elle coexiste. Toux sèche, quinteuse (J. Collet), retentissante, spasmodique, survenant par accès surtout à la suite d'effort, fatigante par sa durée, prenant une intensité et une raucité particulières sous l'influence de la bronchite, elle peut entraîner une expectoration sanglante, hémoptoïque due à un état congestif, à une apoplexie pulmonaire (E. Boinet) ou à un infarctus pulmonaire (J. Collet).

La pathogénie de ces accidents et surtout du pseudo-asthme aortique a été très étudié. Fr. Franck (1890) a bien mis en évidence le rôle des actions nerveuses réflexes à point de départ aortique et a pu reproduire expérimentalement par irritation de la paroi de l'aorte, le spasme des bronches et des modifications vaso-motrices dans le domaine des vaisseaux pulmonaires. Mais à côté de cette origine réflexe, Gallavardin soutient que le pseudo-asthme aortique relève souvent d'une poussée aiguë d'œdème pulmonaire avec râles humides et serrés aux bases pulmonaires, toux, expectoration blanchâtre et mousseuse. Pour nous, ces accès de toux quinteuse sont en rapports étroits et directs avec les accidents d'insuffisance ventriculaire gauche qu'ils annoncent ou qu'ils révèlent.

3. — *Infarctus du myocarde*

Bien que dans l'infarctus du myocarde les accidents d'œdème pulmonaire soient moins fréquents que dans les autres conditions d'apparition d'insuffisance ven-

triculaire gauche, Gallavardin a pu décrire dans la forme d'ictus myocardique terminal d'incessantes secousses de toux qui ramènent quelques crachats spumeux et sanglants chez des malades graves qui présentent par ailleurs une association des symptômes du shock à ceux d'une insuffisance cardiaque aiguë. Dans la forme d'insuffisance cardiaque progressive, Gallavardin a observé des accès d'œdème pulmonaire isolés ou en série. Wearn a également décrit une forme de toux irritative, spasmodique et aggravée par la défaillance cardiaque. (Voir observation XXIV : gros cœur et infarctus ancien et récent de myocarde).

III. - La toux au cours des hypertrophies cardiaques

Nous avons étudié la toux dans sept observations d'hypertrophie cardiaque primitive et secondaire dont l'évolution s'est faite vers l'asystolie à prédominance d'insuffisance ventriculaire gauche. « Ces dilatations cardiaques hypertrophiques avec prédominance d'insuffisance ventriculaire gauche et hypotension artérielle reconnaissent comme cause les affections cardiaques les plus variées (Gallavardin). »

A l'exception de la toux accompagnant les bronchites anciennes que présentaient trois de nos malades, la date d'apparition au cours de l'évolution de la cardiopathie remonte dans les cas les plus précoces à deux ans environ avant le décès par asystolie. Le plus souvent elle est apparue deux mois avant la mort, dans un cas elle ne l'a précédée

que de huit jours. Le plus souvent au début la toux n'offre aucun caractère particulier, il peut s'agir d'une toux n'inquiétant pas le malade, parfois peu intense, elle est dans certains cas fréquente, pénible, quinteuse, empêchant tout sommeil. Ces caractères, semble-t-il, se modifient à une date plus avancée de la maladie. Il s'agit alors d'une toux brève, saccadée, survenant à la suite d'une inspiration superficielle, toux quinteuse, pénible, incessante, qui fatigue le malade, semble l'épuiser et signe l'asystolie. Elle peut survenir le matin au réveil ou dans la journée au repos, à l'occasion d'un effort, d'un examen **médical**.

L'expectoration qui lui fait suite est très fréquemment sanguinolente, véritables hémoptysies de sang noirâtre ou crachats fractionnés hémoptoïques. Dans d'autres cas, muco-purulente, striée de sang, l'expectoration traduit un épisode pulmonaire concomitant infectieux. Elle s'accompagne d'une température subfébrile, pouvant atteindre 38°5. Un point de côté ayant empêché tout sommeil au malade est signalé dans une des observations, la toux était pénible avec rejet d'une expectoration teintée de sang (observation XXVI). Dans une autre observation, la toux, l'expectoration striée de sang, une ombre des deux sommets auraient pu en imposer au début pour une tuberculose pulmonaire qu'un examen de bacilles de Koch négatif dans les crachats n'a d'ailleurs pas confirmée ; dans ce cas, la toux avait été la première manifestation d'une insuffisance cardiaque ayant évolué en deux mois vers une échéance fatale.

La dyspnée d'effort ne s'associe pas toujours à la toux, quand elle existe elle la précède le plus souvent. La dyspnée de décubitus a précédé la toux dans les deux observations qui en font mention. Quant à la dyspnée continue elle ne tarde pas à apparaître à mesure que la maladie avance dans l'asystolie.

Les manifestations pleuro-pulmonaires sont constantes à l'auscultation de tels malades, mais elles sont loin au début d'attirer l'attention. Nous notons en effet une observation où l'examen, à ce moment, avait été pratiquement négatif, ultérieurement les signes pulmonaires et pleuraux sont apparus et ils ont évolué rapidement et sans rémission vers la mort malgré des ponctions évacuatrices répétées, destinées à tarir des épanchements pleuraux bilatéraux. Le plus souvent l'auscultation révèle des râles de congestion d'abord à l'une des bases, la base droite le plus souvent, puis aux deux bases, parfois aussi aux sommets ou dans la région hilare. Rapidement apparaissent des épanchements pleuraux, habituellement de l'hémithorax droit, puis bilatéraux, souvent hémorragiques, présentant le type de la pleurésie cardiaque plutôt que celui de l'hydrothorax (Barjon et Cade). Dans un cas ces manifestations n'étaient pas décelables cliniquement ; dans un autre cas elles avaient été précédées par des signes d'auscultation de pneumopathie chronique (observation XXIII) du sommet droit, avec souffle tubaire et râles crépitants. « C'est lorsque l'hypertrophie s'est nettement accusée et surtout lorsque la dilatation des cavités et l'hypertrophie de leurs parois, après s'être manifestées sur le cœur

gauche ont atteint le cœur droit que les troubles pulmonaires se produisent plus facilement et avec le plus d'intensité en rapport avec la plupart des lésions comprises sous le nom de poumon cardiaque. (R. Tripiër). »

A cette période avancée de la cardiopathie, le cortège symptomatique qui accompagne la toux, qu'elle soit ou non liée aux manifestations du poumon cardiaque, est celui de l'asystolie : gros cœur, tachycardie régulière ou tachyarythmie, hypotension artérielle, orthopnée, œdèmes des membres inférieurs, gros foie, cyanose. A la période ultime, la voix d'abord enrouée devient éteinte, le malade ne tousse plus, il meurt dans la cachexie cardiaque. Dans cinq observations l'autopsie a été pratiquée. L'hypertrophie cardiaque avec dilatation y était manifeste, dans un cas la dilatation du ventricule gauche y est tout particulièrement notée, le refoulement de la cloison interventriculaire dans le ventricule droit y est également signalé deux fois.

Une des observations qui font l'objet de ce chapitre a été publiée à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 10 mars 1931, par M. A. Dumas, M. Amic et M. Feuillade, sous le titre: « Asystolie irréductible à marche aiguë dans un cas de grosse hypertrophie du myocarde avec rétrécissement mitral léger. » Il s'agissait d'un jeune sujet de 24 ans entré dans le service pour : Toux et essoufflement de décubitus empêchant en partie le sommeil (observation XXVI).

L'étude de ces observations peut, dans une certaine mesure, nous éclairer sur le mode de production de

la toux. Au point de vue antécédents, signalons tout d'abord qu'il s'agit, dans la moitié des cas, de malades ayant eu des crises de rhumatisme articulaire aigu. Les manifestations pleuro-pulmonaires sont constantes : œdème aigu ou subaigu du poumon, épisodes pulmonaires infectieux surajoutés mis en évidence par l'élévation thermique, l'expectoration muco-purulente striée de sang. L'hypotension artérielle est aussi manifeste et de règle : « Quand il s'agit de sujets au préalable hypertendus, nous avons affaire à la décompensation cardiaque, dont les symptômes revêtiront plus le caractère de l'insuffisance ventriculaire gauche que de l'asystolie proprement dite. L'abaissement tensionnel se produira au milieu d'autres symptômes : dyspnée, douleurs, albuminurie, subœdème dont il signera la nature sans en être lui-même responsable. Dans d'autres conditions, l'hypotension pourra être le premier en date des symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche. On la verra se produire en même temps que l'alternance, le bruit de galop et surtout l'apparition des souffles systoliques au niveau de la pointe (souffles le plus souvent fonctionnels par dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire). Parfois les phénomènes pulmonaires d'œdème aigu ou subaigu domineront la scène (A. Dumas) ». Ces phénomènes d'œdème pulmonaires nous paraissent l'origine de la toux dans la plupart de ces hypertrophies du myocarde, sous la réserve importante des épisodes pulmonaires infectieux surajoutés ou premiers en date, qui déclenchent, semble-t-il, les accidents aigus et paroxystiques. N'avons-nous pas

observé une malade à l'auscultation de laquelle nous avons trouvé un foyer d'hépatisation du sommet droit précédant de quelques semaines les phénomènes asystoliques qui l'ont emportée ?

Enfin n'est-il pas logique, dans certains cas, de rechercher au niveau des voies respiratoires supérieures, au niveau du larynx lui-même, des accidents susceptibles d'être une cause adjuvante ou favorisante de ces accès de toux quinteuse ? Congestion des voies respiratoires supérieures, hyperhémie ou anoxémie par troubles circulatoires locaux en rapport avec l'abaissement tensionnel, œdèmes infectieux possibles du larynx (infections surajoutées), œdème toxique (urémie), créant au niveau du larynx une zone d'irritation capable de provoquer le réflexe. Nous ne formulons là qu'une hypothèse n'ayant pas pratiqué chez ces malades d'examen laryngoscopique, mais rapprochant ces troubles de ceux présentés par les hypertendus en voie de décompensation cardiaque dont certaines de ces hypertrophies cardiaques sont sans nul doute relevables.

CHAPITRE V

Thérapeutique

1. — *Traitement symptomatique*

« Parmi les médications internes c'est l'opium ou ses alcaloïdes qui constitue le médicament le plus efficace contre la toux ; mais la belladone, la jusquiame, le datura, l'eau de laurier-cerise, le bromure, l'anti-pyrine, l'œthone, le bromoforme peuvent être également utilisés (Savy. Précis de pratique médicale, p. 671). Ce sont en effet des médications capables de produire momentanément une accalmie dans les toux quinteuses, fréquemment elles se répètent, c'est alors qu'il faut penser à la médication cardio-tonique. Dans les accès de toux très violents, s'accompagnant de dyspnée et d'expectoration abondante, « les inhalations, les applications de cataplasmes, de compresses humides sur les régions antérieures du thorax et du cou peuvent d'être d'une réelle utilité », elles ne sont souvent pas assez énergiques ; il faudra mettre des

ventouses sèches ou scarifiées, des sangsues sur la région hépatique, dans certains cas graves pratiquer une saignée, et comme médication adjuvante donner des boissons chaudes et appliquer des sinapismes.

2. — *Traitement toni-cardiaque*

Au moment de la quinte un traitement toni-cardiaque d'urgence s'impose parfois : injection sous-cutanée de caféine ou de solucamphre. Le traitement de fond sera constitué par la digitale, sous forme de digitaline au 1/1000, prescrite à la dose de X à XV gouttes par jour, pendant cinq jours ; le strophantus poursuivra l'action de la digitaline les jours suivants, la théobromine sera souvent associée. Chez certains emphysémateux et bronchitiques, nous nous sommes bien trouvés de l'iodure de potassium et de la caféine, associés à la théobromine. Chez les malades atteints d'eczéma, nous avons observé de nouvelles poussées à la suite de cette médication, nous les avons attribuées à la médication iodurée ; bien que ce médicament amène une amélioration marquée de l'état cardio-pulmonaire, son emploi est donc à surveiller.

Quand il existe un état de bronchite surajoutée, commandé par la dilatation des bronches ou par la sclérose pulmonaire, une médication spécifique sera parfois indiquée. Il faudra aussi lui adjoindre la médication cardiaque, laquelle n'aura également que peu d'efficacité.

Quand se produiront des hémoptysies qui, nous l'avons montré, sont loin d'être rares, on mettra le

malade au repos, on s'occupera d'instituer une médication hémostatique, sans oublier que l'insuffisance hépatique est souvent en partie responsable de ces hémoptysies. On saura enfin que ces hémoptysies, pour abondantes qu'elles puissent être, restent souvent sans conséquence importante et peuvent ne pas se reproduire.

En d'autres termes, il faudra savoir discerner les cas comportant un léger degré d'insuffisance cardiaque et nécessitant la médication digitalique, de ceux qui relèvent simplement d'une cause locale et appellent la médication iodurée ou spécifique.

3. — *Traitement hygiéno-diététique*

Le repos, l'absence de tout surmenage sont d'une importance capitale, nous avons vu des toux pénibles céder sous l'action de ce simple traitement. Eviter toutes causes d'irritation locale ou d'intoxication générale. Le tabac, surtout la mauvaise habitude d'inhaler la fumée, constitue une source de bronchite invétérée à laquelle il est nécessaire de renoncer (Hildebrandt). Suppression aussi de l'alcool. Eviter les poussières. L'alimentation devra être simple, variée, sans excès ; les malades sujets aux états de choc devront s'abstenir de l'aliment déchaînant. L'alimentation végétarienne a une influence sensible sur la tension artérielle (Saile). Un cardiaque ou un hypertendu dont le cœur possède encore une réserve de puissance suffisante, et dont les vaisseaux ne sont pas trop fragiles, peut se trouver fort bien d'un séjour à une alti-

tude de 1.000 à 2.000 mètres (Mont-Dore, 1.050 m.), les courses de montagne étant, bien entendu, interdites. Royat (450 m.) est indiqué dans les affections cardio-vasculaires en particulier pour l'insuffisance cardiaque minor et l'hypertension artérielle. Cauterets (932 m.) est indiqué dans les affections torpides et catarrhales des voies respiratoires.

L'éducation de la toux, si importante dans la tuberculose pulmonaire, ayant pour but d'exercer le malade à ne tousser que pour cracher : toux utile (Balvay), nous a paru moins efficace dans ces toux quinteuses.

CHAPITRE VI

Observations

I. — Les quintes de toux et la bronchite de la maladie hypertensive

OBSERVATION I

Ch..., 49 ans, tourneur. Entré le 12 décembre 1930.
Résumé clinique : Scarlatine à 16 ans. Hypertension artérielle (type primitif?) 21/12,5. Azotémie 0 gr. 50 0/00. Léger disque d'albumine. Œdème pulmonaire abortif de décubitus avec toux survenant à une heure du matin accompagnée d'une expectoration spumeuse. Gros cœur.

Malade envoyé pour toux et oppression nocturne. Sa mère est morte de néphrite urémique, son père de fluxion de poitrine. A 16 ans, scarlatine. Marié, femme bien portante, pas de fausse couche. Trois enfants dont un est mort de méningite tuberculeuse à 18 mois. Crise de colique néphrétique intense à 27 ans, autres crises en 1914, deux ou trois autres depuis. L'hiver dernier accès

de toux. La maladie actuelle a débuté en avril par un accès de toux et surtout par une dyspnée intense avec sensation d'étouffement que le malade a eu le matin en se rendant à son travail. Malaise général et asthénie. Albumine dans les urines. Azotémie 0 gr. 55 0/00. Traitement digitalique qui permet au malade de reprendre son travail. Mais quelques jours après la dyspnée fait de nouveau son apparition. Une constante d'Ambard pratiquée à ce moment est normale. Un nouveau dosage d'urée après régime, n'est que de 0 gr. 38 0/00. En novembre le malade présente des crises de pseudo-asthme nocturne l'obligeant à se lever vers une heure du matin. S'accompagnant d'une toux irritante et de crachats séro-muqueux légèrement rosés. Elles durent deux ou trois heures.

A l'examen : le malade nie toute maladie vénérienne. Ethylique. Aux poumons : légère submatité aux bases avec râles sous-crépitaants. Cœur : pointe dans le 5^e espace un peu en dehors du mamelon. Ebauche de galop. II^e bruit éclatant. I^e bruit sourd et prolongé. Disque d'albumine dans les urines. Azotémie 0 gr. 50 0/00. Cholestérine du sang 1 gr. 40.

Le 15 décembre (Docteur Dumas). — Le malade après deux injections d'ouabaine Arnaud de 1/4 de milligr. pratiquées hier a eu trois heures après la seconde piqure une crise d'œdème abortif avec toux et expectoration. La tension artérielle est ce matin, 20,5/12,5 (auparavant 21/13,5). Les râles sont moins abondants à la base droite. L'expectoration occupe le fond du crachoir glaireux, légèrement spumeuse. Radioscopie le 16 décembre 1930 : gros cœur, bases libres.

Le 23 décembre 1930 (Docteur Dumas). — Le malade a été pris non pas de toux mais de vertiges. La tension artérielle est ce matin 22/12,5. Albumine 0 gr. 07 par litre, 0 gr. 09 par 24 heures. Le 26 décembre le malade n'a pas été réveillé cette nuit. Tension artérielle 20,5/

13,5. Râles abondants à la base droite. Traitement par le Bromidia.

Le 27 décembre 1930. — Le malade quitte le service.

OBSERVATION II

B. M..., 50 ans, ménagère. Entrée le 30 mai 1930.

Résumé clinique : Hypertension artérielle 25/15. Toux, râles aux bases. Gros cœur. Albuminurie. Syndrome angineux d'effort. Ménopause. Ictus survenu dans le service le 4 juillet 1930 suivi d'hémiplégie du côté gauche. Wassermann négatif.

Il s'agit d'une femme de 50 ans envoyée pour congestion des bases, albuminurie, angor et dans le passé de laquelle on retrouve une fièvre scarlatine à l'âge de 5 ans. Réglée à 12 ans, ménopause à 50 ans, mariée à 24 ans. Pas d'enfants, une fausse couche à 40 ans. Malade toujours anémique et faible malgré son embonpoint. A 26 ans congestion pulmonaire avec hémoptysie. Depuis l'âge de 40 ans présente la nuit de fréquentes crises d'asthme qui durent plusieurs heures. En outre s'installe une dyspnée d'abord d'effort puis progressivement de décubitus si bien que la malade ne peut plus rester allongée. Cette dyspnée s'accompagne fréquemment de douleurs précordiales localisées sans irradiations si ce n'est une correspondance douloureuse dans la région para-vertébrale. A 43 ans, crises d'asthme plus fréquentes, douleurs précordiales. Toux. Un médecin consulté trouve de l'albuminurie et une tension artérielle 19 maxima (il y a donc 7 ans de cela). Sa tension artérielle a beaucoup augmenté par la suite si bien qu'un an plus

tard elle atteint 26. Troubles de la vue depuis cette époque, bourdonnements d'oreille le matin.

Actuellement bonne santé, apyrexie. $P=72$ sans alternance. La dyspnée d'effort et de décubitus n'a pas rétrocedé. Les douleurs précordiales en broche et la toux inquiètent toujours le malade. Céphalées fréquentes.

Urines : gros disque d'albumine.

Poumons : ronchus et sibilances. Expiration soufflante prolongée. Râles de congestion, aux deux bases du cœur : pointe difficilement localisable à la palpation légèrement déviée. Léger galop. Souffle systolique endapexien ne se propageant pas. Tension artérielle 24/14. Le foie ni la rate ne sont perçus. Système nerveux réflexes polycinétiques aux tendons rotuliens, normaux aux achilléens. Pas d'Argyll, pas de Babinski. Acuité visuelle diminuée, léger œdème des membres inférieurs.

Le 28 juin 1930 (Docteur Dumas). — A la suite d'un traitement digitalique tension artérielle 25,5/14,5. La malade n'a plus de crises nocturnes mais elle continue à souffrir au niveau des membres inférieurs où de petites nodosités pour lesquelles on doit penser rétrospectivement à un érythème noueux sont apparues à la suite de la diminution de l'œdème. (Pr. Nicolas). Radioscopie le 1^{er} juillet 1930 : gros cœur, aorte paraissant normale.

Le 4 juillet 1930. — A 17 heures, la malade au milieu du repas fait une chute. Ictus avec hémiplégie gauche. Le 5 juillet 1930 (D^r Dumas) tension artérielle 21,5/12,5. $P = 37^{\circ}2$. Signe de Babinski à gauche, grosse diminution du reflexe rotulien gauche. Torpeur, demi-coma. Ponction lombaire en position couchée. Tension 30, liquide clair, albumine 0 gr. 30, sucre normal, Bordet-Wassermann négatif. Le 26 juillet 1930, tension artérielle 22/13. Très léger disque d'albumine.

Le 15 décembre 1930. — La malade est partie chez elle très améliorée le 3 septembre 1930. Elle a été prise il y a quelques jours d'un nouvel ictus accompagné d'a-

phasie complète. Gros disque d'albumine. Tension artérielle 24/25,5, anisosphysmie maximale. Pouls très irrégulier. Le 15 novembre 1930 : Tension artérielle 26/14,5. La malade part dans une maison d'incurable.

OBSERVATION III

V..., 66 ans, domestique. Entrée au mois de juin 1929.

Résumé clinique : Hypertension artérielle 24,5/10,5. Toux quinteuse.

Père mort d'un cancer. Scarlatine et rougeole dans l'enfance. Mariée deux fois. Un des maris est mort d'une maladie de cœur. Pas d'enfants, n'a jamais eu de fausses couches. Depuis 1927 elle a des vertiges légers, des bourdonnements d'oreilles, des éblouissements légers. A cette époque déjà elle urinait beaucoup se levant deux fois par nuit, ses urines étaient très claires. Albuminurie. Tous ces troubles sont très légers et ne gênent en rien la malade, quand à la fin de 1928 apparaît une bronchite qui ne rétrocede plus, la malade continuant à tousser fréquemment avec expectoration. Puis en 1929, la dyspnée apparaît peu à peu, elle augmente survenant tout d'abord à l'occasion d'un effort minime puis plus important. Le 24 juin 1929 : brusquement la dyspnée augmente d'une façon brutale, cyanose, on pratique une saignée qui soulage complètement la malade. Quelque temps après les jambes enflent légèrement mais cet œdème léger disparaît. A partir de cette date c'est surtout la toux et l'expectoration qui gênent la malade. Elle tousse beaucoup surtout le matin, par quintes, avec une expectoration surtout muqueuse. Elle urine beaucoup moins qu'au mois de juin 1929 mais les urines sont toujours très claires. A l'entrée, malade d'aspect

bien portant. Elle continue à se plaindre de toux continue.

A l'examen : appareil cardio-vasculaire. Pouls 80 ; tension artérielle 24,5/10,5. La palpation montre une pointe dans le V^e espace en dehors de la ligne mammaire. Ni troubles du rythme, ni souffles. Pas d'œdème. Aux poumons : signes de bronchite diffuse ; ronchus et sibilances. Pas de foyers localisés. Foie un peu douloureux à la palpation. Présence d'albumine, urée sanguine 0,45 %.

Le 28 septembre 1929 (Docteur Dumas). — Tension artérielle 17/10,5 sans que l'on trouve de raison à cet abaissement tensionnel du côté de l'état du cœur. Le 15 novembre 1929 tension artérielle 15,5/11. Le 14 décembre 1929, la tension artérielle au cours d'un état grippal est tombée à 13,5/8,5. Signes de foyers broncho-pneumoniques à la base gauche et au sommet droit. P=40°.

Le 4 janvier 1930. — La malade va dans un asile d'incurable.

OBSERVATION IV

V. M..., 71 ans. Entrée le 20 décembre 1928.

Résumé clinique : Toux sèche paroxystique. Emphyse pulmonaire et accès d'asthme répétés. Gros cœur sans signes de lésions orificielles. Hypertension artérielle 20/9.

Malade en traitement depuis six ans pour des crises de dyspnée survenant la nuit. L'affection a commencé par des douleurs avec sensation de picotement au niveau de la région cardiaque; fatigue au moindre effort, palpitations, essoufflement ont nécessité une interruption de tout travail intensif. Dans les antécédents personnels on

trouve : une crise de rhumatisme articulaire aigu et une grippe. Pas de spécificité. Pas d'alcoolisme. Il y a à peu près deux ans des crises de suffocation aiguë se sont ajoutées aux préexistantes qui la réveillent la nuit l'obligeant à prendre de l'air, de s'asseoir sur son lit. Crises du type expiratoire, de durée variant entre 20 et 40 minutes. A part ces crises d'étouffement la malade se plaint de toux sèche, paroxystique. En plus : insomnie, maux de tête, vertiges.

A l'examen : Malade maigre. Facies pâle, lèvres colorées. Il n'y a ni dyspnée bien vive, ni expectoration abondante. La température est aux environs de 38°. Au cœur : pointe dans le VII^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Petit souffle de pointe qui ne se propage pas. Extrasystoles. Tachycardie. Pouls rapide. Tension artérielle 20/9,5. Poumons : diminution du murmure vésiculaire. Quelques râles aux deux bases. Urine : pas d'albumine.

Le 22 décembre 1928. — Il s'agit d'un asthme cardiaque avec accès paroxystiques surtout nocturnes où la toux prend une intensité telle que c'est le trouble dont la malade se plaint actuellement.

Le 11 avril 1929 (Docteur Dumas). — On reçoit la malade. On constate une tension artérielle 21/10,5, anisosphymie à type d'alternance entre 21 et 19. La pointe du cœur permet de sentir une légère vibration au premier temps. L'alternance n'est appréciable à l'oscillomètre qu'au voisinage de la maxima. En somme : gros cœur sans albuminurie avec hypertension du type solitaire. Toutefois deux atteintes de rhumatisme articulaire aigu soignées par le salicylate de soude, une légère vibration dure de la mitrate fait qu'on se demande si cette hypertension avec gros cœur ne doit pas être rapportée à une endocardite ancienne.

Le 16 avril 1929. — Radioscopie. Très gros cœur. Pointe au contact de la paroi bombant dans l'espace clair

gastrique. Aorte opaque très élargie. Travées fibreuses. Pas d'envahissement de l'espace médiastinal.

Pendant ses différents séjours la malade a eu plusieurs traitements : A l'entrée, décembre 1928 : digitaline 15 gouttes pendant trois jours, puis solubaïne, 15 gouttes pendant dix jours. Le 14 janvier 1929 et suivant : Solubaïne 30 gouttes pendant dix jours; digitaline 30 gouttes pendant trois jours, Solubaïne 20 gouttes pendant dix jours. Février 1929 : Solubaïne 20 gouttes pendant dix jours. Mars 1929 : Solubaïne 20 gouttes pendant dix jours. Par la suite strophantus et pneumogéine (iodure, caféine, théobromine). A noter : trois journées fébriles à 39° au cours de l'évolution de la maladie.

OBSERVATION V

R. L..., 75 ans. Entré le 4 avril 1928.

Résumé clinique : Hypertension artérielle permanente, 20,5/12,5. Gros cœur, sans signe orificiel. Accès répétés de défaillance cardiaque calmés par la digitaline. Albuminurie intermittente. Toux fréquente.

Le malade, âgé de 75 ans, vient des invalides du travail, où il se trouvait depuis trois mois. Son interrogatoire n'est pas très facile car le vieillard présente un peu de confusion mentale, un peu de tremblement ; des secousses musculaires complètent ce tableau de vieillard. On ne note rien en particulier dans ses antécédents. Sa femme est morte d'embolie. Pas d'enfants. En 1918, le malade à la suite d'un refroidissement est resté dix jours au lit pour une broncho-pneumonie. En 1925, le malade est soigné à l'Hôtel-Dieu pendant 22 jours. On lui donne de la digitaline et on lui applique des ventou-

ses. Actuellement malade très dyspnéique, teint pâle, somnolent. Il tousse moyennement et expectore des crachats purulents. Le 6 avril 1928, l'examen montre qu'il s'agit d'un cardio-rénale qui présente de l'albuminurie avec hypertension modérée 16/9. Gros cœur, tachyarythmie permanente sans souffle, ni aucun signe valvulaire. Aujourd'hui il présente un rythme de Cheynes-Stoks. Délire et agitation. Aux poumons : râles aux deux bases. Pas d'œdème. A signaler l'existence de crises douloureuses rappelant tout à fait l'angine de poitrine et qui sont peut-être dues à la distension ventriculaire gauche (D^r Roubier). Le malade ne présente en tous cas aucun signe d'aortite. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Le 13 avril 1928 : Etat de torpeur continu et rythme de Cheynes-Stokes tout à fait typique.

Le 20 avril 1928. — On note une amélioration nette, le malade est moins obnubilé et le Cheynes-Stokes beaucoup moins net que précédemment. Pouls lent. Bruits normaux au cœur. Pas d'œdème des jambes. Râles aux bases. Le 4 mai 28 le Cheynes-Stokes a complètement disparu; le pouls est lent avec quelques extrasystoles. Pas de souffles. Aux poumons : râles aux bases. Tension artérielle 16,5/9. Le 18 mai 1928 : en ce moment l'état est tout à fait bon. Le pouls n'est pas accéléré, il présente encore quelques extrasystoles. Le Cheynes-Stokes n'existe plus. Pas d'albumine. Le 1^{er} juin 28 : le malade a repris de la digitaline, le pouls est régulier, quelques intermittences. Le 12 juillet 28 : Tachycardie, Le 20 septembre 28 : Accès de dyspnée, digitaline, albuminurie. Le 11 octobre 28 : tension artérielle 20/10. Le 9 novembre 28 : urée sanguine 0 gr. 50 0/00. Le 23 novembre 28 : le malade a repris de la digitaline, 60 gouttes parce qu'il était un peu essoufflé. Le cœur ralenti en ce moment présente des extrasystoles. Traces d'albumine. Tension artérielle 16. Pas d'œdème.

Le 18 janvier 1929. — Depuis quelques jours le ma-

lade présente de la fièvre à 38°. Il tousse beaucoup. L'examen révèle de nombreux râles de bronchite et des râles fins aux bases. Le 1^{er} février 29 : pointe dans le VI^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Tension artérielle 18/11. Le 2 mai 1929 : Arythmie complète lente. Tension artérielle 20,5/12,5 pour les fortes pulsations. Pas d'autres signes d'insuffisance cardiaque. Le 5 août 1929 la Radioscopie avait montré un gros cœur. Point gauche visible malgré l'arythmie complète. Sinus se dépliant mal. Aorte visible sur tout son arc. Diamètre de 4 cms.

OBSERVATION VI

C. J..., 51 ans, ajusteur. Entré en avril 1930.

Résumé clinique : Hypertension artérielle 16,5/11. Bronchite avec toux et expectoration. Réduction de l'indice oscillométrique aux membres inférieurs. Syndrome de claudication intermittente. Pas d'albuminurie dans les urines. Wassermann légèrement positif.

Malade âgé de 51 ans entre dans le service sur les conseils de son médecin pour accidents pulmonaires et faiblesse générale. Pas de maladies de l'enfance. Marié, sa femme n'a jamais eu de fausses couches. Paludisme en Orient, gazé en 1916 : hémoptysie et fièvre. Pneumonie en 1918. Se plaint depuis quatre ou cinq ans de céphalées violentes et de changement de caractère. Au cours de différents séjours hospitaliers il accuse les troubles suivants : Toux, expectoration, céphalées violentes surtout la nuit dans la seconde moitié, vertiges fréquents (blessé au front), pas de pertes de connaissance, trou-

bles visuels, baisse de la vue, tremblements des mains. Faiblesse des membres inférieurs, syndrome de claudication intermittente. Mictions impérieuses et fréquentes. Le 1^{er} avril 1930 : malade avoue un alcoolisme ancien, bon état général. Toux et expectoration muco-purulente. Température autour de 38°. Aux poumons : submatité du poumon droit, respiration et type emphysemateux. A droite, ronchus et sibilances, quelques râles éclatants après la toux au sommet droit. Au cœur : pointe difficilement localisable semble dans le V^e espace premier bruit fort. Eclat du II^e bruit en foyer pulmonaire, tension artérielle 16,5/11. Urines : ni sucre, ni albumine.

Le 11 avril 1930 : Oscillométrie : avant-bras gauche 1^o grandes, oscillations à 17; indice oscillométrique de III divisions à II; jambe gauche I division 1/2 à 13 ; jambe droite idem. Le 13 juin 1930 : le malade revient pour toux et dyspnée, troubles gastro-intestinaux et refroidissement constant des membres inférieurs. Température 38°. Submatité de la base droite et obscurité respiratoire. Quelques signes de bronchite diffuse. Expectoration muco-purulente nettement sanglante. Au cœur, pointe mal localisable un peu abaissée, bruits normaux. Abdomen météorisé. Foie gros et douloureux. Pas d'œdème des jambes. Par ailleurs mêmes signes qu'au précédent séjour. Urines : ni sucre, ni albumine.

L'examen des bacilles de Koch dans les crachats n'a jamais été positif. La radioscopie pratiquée à différentes reprises a montré une aorte opaque de 3 centimètres de diamètre. Un cœur un peu gros. Pénombre passagère des sommets, travées hilaires. Wassermann légèrement positif dans le sang.

OBSERVATION VII

R. J. M..., 68 ans, cultivateur. Entré le 1^{er} avril 1931.

*Résumé clinique : *Hypertension artérielle 18,5/11. Accès de toux quinteuse. Anisosphygmie maximale.*

Entre dans le service du Professeur Nicolas pour eczéma généralisé prédominant au sein. Père mort rhumatisant à 80 ans. Mère morte à 62 ans d'une affection pulmonaire. Le malade a toujours eu une bonne santé. Impetigo à l'âge de 9 ans. A 22 ans, fièvre typhoïde pendant le service militaire. Depuis persistance de palpitations. Epistaxis dont la dernière remonte à deux ans. Il y a cinq ou six ans grippe. Depuis un an le malade se plaint d'essoufflement, mais la toux avait déjà fait son apparition peu de temps avant. C'est une toux qui survient principalement le matin au réveil; par période le malade est réveillé par des quintes de toux provoquées par le moindre mouvement. Au moment du coucher, le malade ne peut rester plus de cinq minutes dans le décubitus horizontal, il est obligé de se mettre sur le côté droit ou de s'asseoir sur son lit. Dans la journée quelques petites secousses de toux. Expectoration abondante depuis le début de l'affection abondante et glaireuse. Le malade a présenté quelques bronchites légères au cours de ces dernières années, mais il se plaint surtout depuis un an de toux et d'oppression. Surdité passagère et migraine.

A l'examen : au cœur : pointe difficilement localisable, bruits normaux et réguliers. Tension artérielle : 18,5/11. Anisosphygmie maximale. Poumons : râles de stases aux deux bases surtout abondants à la base droite avec submatité à la percussion. Par ailleurs respiration emphysémateuse sans prolongation de l'expiration.

Inspiration du type vicariant. Quelques ronchus et sibilances.

Tube digestif ne présente rien d'anormal. Les pupilles réagissent à la lumière. Pas de cyanure des lèvres, ni des extrémités. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Urines : présence d'albumine, pas de sucre.

OBSERVATION VIII

C. E..., 52 ans. Entré le 16 mars 1929.

Résumé clinique : Hypertension artérielle 17/9. Gros cœur. Souffle systolique de la pointe. Episode pulmonaire récent de la base gauche avec signes pseudo-pleurétiques à ce niveau. Tousseur habituel.

Le malade vient dans le service pour bronchite chronique. Il s'est mis à tousser il y a une quinzaine de jours. P à 40°. S'alite pendant une dizaine de jours. La température laisse et reste au-dessous de 38°. Point de côté à la base gauche du thorax. Avant cet épisode aigu le malade était dyspnéique. Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 30 ans. Pas d'amaigrissement, habituellement toussueur. Alcoolisme. Pas de maladies vénériennes. Marié, il a des enfants bien portants.

A l'entrée: très bon état général. Légère dyspnée. Température 37°5. Embonpoint moyen. Expectoration mucopurulente peu abondante. Au cœur pointe difficilement localisable paraît dévié au dehors. Souffle systolique de pointe se propageant dans l'aisselle. Extrasystole. Pouls irrégulier. Tension artérielle 17/9 : inégalité dans l'intensité des pulsations. Vu les antécédents rhumatismaux (traités par le salicylate de Na) on doit penser à une insuffisance mitrale organique. Toutefois on doit faire des réserves en raison de l'hypertension et de la

faible propagation axillaire du souffle au sujet d'un gros cœur chez un hypertendu avec défaillance ventriculaire gauche. Aux poumons à la base gauche zone de matité sans souffle avec des râles fins inspiratoires. La radioscopie ayant montré une courbe de Damoiseau on pratique une ponction exploratrice qui ne donne pas de liquide. Emphysème avec ronchus disséminés. Foie un peu gros. Urines : ni sucre, ni albumine.

Traitement : Digitaline 60 gouttes en 4 jours; puis solubaïne 45 gouttes.

Le malade quitte le service 20 jours après son entrée.

OBSERVATION IX

M..., 57 ans. Entrée le 9 décembre 1930.

Résumé clinique : Hypertension modérée 16,5/9. Congestion de la base droite du type stase. Léger galop, souffle systolique. Pas d'albumine. Azotémie 0,48 0/00. Erythème pudique. Toux avec accès d'œdème pulmonaire.

Malade âgée de 57 ans envoyée par son médecin pour point de côté et dysenterie. Dans les antécédents il faut signaler un frère mort de méningite à 25 ans. Elle-même a présenté une fausse couche il y a 30 ans. Rougeole et scarlatine, oreillons dans l'enfance. Fièvre typhoïde. Crises de coliques néphrétiques il y a une vingtaine d'années. Il y a dix ans grippe avec ictère. Il y a quatre ans crise de rhumatisme articulaire aigu. Sujette aux bronchites, tousse tous les hivers. Se plaint de migraines violentes. L'affection pour laquelle la malade est entrée à l'hôpital a débuté il y a une dizaine de jours par des coliques avec nausées et température : 39°. A l'examen : au cœur pointe difficilement localisable dans

le V^e espace en position normale. Poumon gauche respiration soufflante, poumon droit : râles congestifs inspiratoires à la base. Foie un peu gros débordant des fausses cotes. Varices et œdèmes des membres inférieurs. Urines : ni sucre, ni albumine. Le 13 décembre 1930 (Docteur Dumas) : tension artérielle 14,5/9,5. Foyer très net de râles congestifs à la base droite sans température. Quelques râles à gauche on cherche du côté du cœur l'explication de cet état pulmonaire : premier bruit hésitant tendance au galop, léger souffle systolique faisant penser plutôt à un cœur avec hypertrophie légère et troubles fonctionnels.

Le 27 décembre 1930 : Tension artérielle 14/9. Persistance de râles discrets à la base droite. Urée sanguine 0 gr. 48 0/00. Le 7 janvier 1931 : l'auscultation montre un foyer net de râles congestifs à la base droite. Wassermann négatif. Sucre du sang : 1 gr. 15 par litre. Le 24 janvier 1931 (Docteur Dumas) : la malade demande à partir. Tension artérielle 16,5/9 on note en la découvrant un érythème pudique très net. Râles de la base droite persistants. Toux avec accès d'œdème pulmonaire survenant chaque nuit.

Radioscopie du 16 décembre 1930 : Cœur couché : point gauche : 4,5, diamètre 13. Diaphragme droit un peu haut.

Traitement digitalique : 10 gouttes pendant 5 jours.

OBSERVATION X

S. C... Entré le 7 juin 1927.

Résumé clinique : Hypertension artérielle 19/10, sans albuminurie. Bronchite et emphysème avec toux fréquente. Cœur pulmonaire.

Père mort à 83 ans. Mère à 52 ans subitement. Cinq frères ou sœurs morts. Pas de maladie de l'enfance.

Blessé trois fois pendant la guerre. Gazé. Réformé en raison de lésions pulmonaires dont il souffre depuis 1915. Il est très dyspnéique, toussé et crache beaucoup. Ne peut faire son travail qu'avec peine. Fut réformé en 1923 à 100 % pour lésion pulmonaire. Depuis les phénomènes fonctionnels n'ont fait que s'aggraver et l'ont empêché d'exercer son métier de serrurier. Actuellement le malade toussé beaucoup et d'une façon à peu près continue, crachats muco-purulents, jamais d'hémoptysies, ni de crachats sanglants. Apyrexie.

A l'examen pulmonaire (Docteur Roubier) : symptômes de bronchite et emphysème. Sommets indemnes. Le 31 janvier 1928 : depuis deux mois le malade est particulièrement essoufflé. Toux grasse fréquente et expectoration muco-purulente, grisâtre, abondante. A l'auscultation des poumons nombreux râles de bronchites avec sibilances. Troubles digestifs. Cœur rien à signaler. Le 11 octobre 1929 : le malade fait un nouveau séjour pour bronchite, on entend des ronchus et des sibilances dans les deux poumons surtout à droite. Urines : ni sucre, ni albumine. Tension artérielle 19/10 avec anisosphygmie maximale et labilité ramenant la maxima à 17. Le 11 octobre 1929 : pas de bacilles de Koch dans les crachats. Le 10 janvier 1930 : tension artérielle 19,5/12. La radioscopie montre un cœur non hypertrophié. Le 26 mai 1930 : le malade vient présentant quelques douleurs dans la région lombaire et surtout dans le but de se faire hospitaliser dans un asile de vieillard. Tension artérielle : 16,5/9. Urines : ni sucre, ni albumine. Radioscopie du 4 février 1930 : sommets gris surtout le gauche. Arc aortique saillant. Cœur non augmenté de volume plutôt petit.

OBSERVATION XI

B. H..., 63 ans. Entrée le 26 avril 1929.

Résumé clinique : Hypertension artérielle 18,5/10 en involution probable. Pas d'albumine dans les urines. Artérite chronique. Syndrome cérébral lacunaire. Etiologie spécifique probable. Toux fréquente.

La malade vient à l'hôpital pour des douleurs à type de névralgie sciatique. Mariée, la malade a eu 10 enfants dont 5 sont morts en bas âge. Pas de fausses couches. A l'âge de 45 ans, la malade fut brusquement paralysée du bras et de la jambe droite sans perte de connaissance. Amélioration au bout de trois semaines, la malade ayant récupéré peu à peu tous ses mouvements. Hémiparésie persistante du membre supérieur droit. A la même époque étourdissements fréquents. Depuis un an se plaint de douleurs sciatiques bilatérales et intercostales gauches dans le 8^e espace. Douleurs d'abord intermittentes, exagérées par la toux et l'effort et qui ont augmenté d'intensité et sont devenues continues depuis trois mois. Depuis de nombreuses années la malade tousse et présente un peu de dyspnée. Depuis un an : palpitations, œdème des membres inférieurs le soir après la fatigue œdème disparaissant par le repos. A l'entrée on se trouve en présence d'une malade qui tousse fréquemment surtout la nuit. Elle pleuré à la moindre contrariété.

A l'examen : les poumons sont le siège de signes de bronchite chronique avec respiration sifflante et nombreux ronchus et sibilances. Au cœur la pointe est dans le V^e espace. Les bruits sont normaux. Pas de souffle. Tension artérielle, 18,5/10. Réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Babinski à droite. Gros foie. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Radioscopie du 30 avril 1930 : Cœur un peu gros, accentuation de l'arc aortique.

Bordet-Wassermann légèrement positif.

OBSERVATION XII

C. J..., 53 ans. Entré le 13 août 1930.

Résumé clinique : Sclérose tuberculeuse du sommet droit. Emphysème et bronchite chronique. Crises d'asthme avec toux. Hypertension artérielle modérée 14,5/9,5.

Il s'agit d'un malade de 53 ans qui vient à l'hôpital parce qu'il est essoufflé. Marié et père de 2 enfants en bonne santé ce malade a toujours eu une bonne santé jusqu'à la guerre. Gazé vers la fin de la guerre il rattache ses troubles actuels à cette intoxication. Progressivement est apparu de l'essoufflement d'abord d'effort puis continu nécessitant l'interruption de tout travail en 1925. Il y a deux ans et demi le malade se fit hospitaliser dans le service du Docteur Goyet (Hôpital de la Croix-Rousse) pour le bacillose pulmonaire avec bacilles dans les crachats, albuminurie. Mais depuis sa sortie du service du Docteur Goyet le malade n'a jamais plus présenté de bacilles de Kock. Actuellement le malade se plaint surtout de dyspnée d'effort et de dyspnée nocturne. Il se réveille la nuit, il est en proie à une dyspnée qui l'oblige de s'asseoir sur son lit, quelques efforts de toux apparaissent amenant la cessation du paroxysme, certaines nuits ce sont les quintes de toux qui sont les plus pénibles, elles s'accompagnent d'une expectoration très abondante, blanchâtre, séro-muqueuse. En outre : céphalées, cauchemars, étourdissements, douleurs de l'hypocondre droit.

A l'examen : malade obèse, varicosité des pommettes
Aux poumons : thorax globuleux, submatité à droite,
Ronchus et sibilances. Pas de foyer de râles. Au cœur
pointe déviée en dehors dans le V^e espace, bruits normaux,
rythme de galop intermittent. Tension artérielle 14,5/
9,5. Abdomen météorisé. Foie douloureux à la palpation
non hypertrophié. Pas de râle, pas d'œdème des jambes.
Urines : très léger disque d'albumine.

Radioscopie : cœur couché. Rétraction du poumon
droit.

Pas de bacille de Kock. Température : 38°3 maximum.

OBSERVATION XIII

B. N..., 50 ans, ménagère. Entrée le 23 décembre 1930.

*Résumé clinique : Père mort rhumatisant. Frère
mort d'angine de poitrine. Embonpoint constitutionnel.
Intervention pour fibrome en 1928. Tension artérielle
18,5/10,5. Urines : ni sucre, ni albumine.*

Malade agée de 50 ans entre pour bronchite avec toux
Un enfant mort à 16 ans de tuberculose, deux fausses
couches. Rougeole et coqueluche à l'âge de 6 ans. A 17
ans intervention pour fibrome (Docteur Desgouttes). La
tension artérielle aurait été de 10,5, maxima à cette épo-
que. Elle est sujette aux bronchites et c'est seulement
cet hiver qu'elle a eu la grippe. L'affection actuelle sem-
ble remonté à un mois. Elle a débuté par de la toux avec
expectoration et température : 38°2.

A l'examen : aux poumons, respiration légèrement
emphysémateuse; cœur pointe difficilement localisable,
paraît dans le V^e espace en position normale, premier
bruit prolongé. Souffle systolique de points se propa-
geant peu dans l'aisselle. A la base au foyer aortique :

Il bruit mal frappé. Pouls à 72. Tension artérielle 17,5/12,5. Urines : ni sucre, ni albumine. Le 4 décembre 1930 (Docteur Dumas), femme de 50 ans opérée il y a deux ans pour fibrome vient pour état grippal avec toux. Présente un embonpoint excessif. Tension artérielle 18,5/10,5, hypertension à la phase d'hypertension latente sans signe d'insuffisance cardiaque cliniquement décelable. Le 6 décembre 1930 : absence de bacilles de Kock dans les crachats. Le 9 décembre 1930 radioscopie, poumons d'emphysème. Cœur couché. Aorte un peu large. Le 13 décembre 1930 : la malade demande à partir. L'examen du cœur révèle la persistance du souffle systolique, précédemment noté à propagation axillaire. On le perçoit sur toute la surface précordiale son interprétation est donc extrêmement difficile. Il s'agit vraisemblablement d'un souffle de l'infundibulum aortique. Urée du sang : 0 gr. 25 par litre. Quelques râles et sibilances aux bases. Le 27 décembre 1930 : la malade n'accuse pas d'oppression, pas de râles aux bases. Le 31 janvier 1931 : la malade revient en consultation. Elle se trouve mieux et semble avoir maigri légèrement. Tension artérielle 20/11,5 avec anisosphygmie palpatoire.

OBSERVATION XIV

M. A..., 53 ans. Entré le 19 octobre 1929.

Résumé clinique : Dyspnée nocturne. Toux et expectoration œdémateuse chez un emphysémateux avec gros cœur sans signe de défaillance cardiaque. Tension artérielle 16,5/10,5. Urines : ni sucre, ni albumine.

Le malade est envoyé par son médecin pour bronchite, emphysème se traduisant par une dyspnée très vive.

Antécédents collatéraux chargés d'infection bacillaire. Rougeole dans l'enfance. Fièvre typhoïde à l'âge de 35 ans. Paludisme et dyssenterie au Maroc, actuellement guéris. En 1916, pendant la guerre, le malade commence à tousser. En 1917, il tousse d'une façon continue. En 1924, apparition de la dyspnée après l'effort et quelquefois la nuit. Depuis, tous les hivers, le malade est atteint d'une crise aiguë de bronchite, il tousse continuellement, cette toux est accompagnée d'une expectoration très abondante, mousseuse. Ces périodes aiguës s'accompagnent d'amaigrissement, crises nocturnes avec sensation de gêne thoracique. En 1928, bronchite avec hémoptysie; la crise actuelle a débuté beaucoup plus tôt que les autres hivers il y a un mois par réapparition de la toux, de l'expectoration et d'un point de côté gauche. Il y a 15 jours, hémoptysies légères.

A l'examen : malade tousseur avec expectoration et emphysème, ronchus et sibilances; à la partie inférieure du poumon droit râles congestifs, ne se modifiant pas par la toux. Au cœur : la pointe n'est pas perçue à la palpation. Cœur régulier, bruits lointains. Pas d'œdème malleolaire. Urines : ni sucre, ni albumine. Tension artérielle 16,5/10,5, pas d'alternance, ni galop. Hypertrophie cardiaque notée à la radioscopie ne s'accompagnant pas d'insuffisance cardiaque cliniquement appréciable en dehors des crises dyspnéiques nocturnes, de l'expectoration œdémateuse avec toux sur l'origine desquelles pulmonaires ou cardiaques on peut discuter. Pas de bacilles de Kock dans ses crachats. Le 25 octobre 1929 : traitement d'épreuve digitalique 8 gouttes pendant 6 jours. Le 5 novembre 1929 : le malade part en convalescence à Longchêne.

Radioscopie : poumons d'emphysème; très gros cœur, diamètre 16,5. Vaisseaux de la base dilatés, sans envahissement de l'espace médiastinal postérieur.

OBSERVATION XV

M. E..., 46 ans, maçon. Entré le 19 février 1931.

Résumé clinique : Tension artérielle 25/16,5. Maçon dont les parents sont morts d'affection cardio-vasculaire. Hypertension en voie de décompensation avec œdème important des membres inférieurs sans symptôme de fuite cardiaque, pas de souffle, pas de galop ; gros foie un peu douloureux. Ponction pleurale droite négative. Albuminurie dans des urines claires. Épitaxis fréquentes, depuis 5 ans, permettent de penser qu'il s'agit d'un hypertendu ancien à hypertension solitaire. Urée 0 gr. 63 par litre. Cholestérine 2 gr. 50. Sérine 52 gr. Globuline 21 gr. 50.

Malade envoyé par son médecin pour dyspnée. Père mort d'une affection cardiaque à 75 ans. Mère morte subitement à 70 ans d'une attaque. Marié, femme bien portante; 4 enfants en bonne santé, pas de fausses couches. Dyssenterie pendant la guerre, guérie sans traitement. Depuis 5 ans le malade est sujet aux épitaxis qui se répètent presque journellement depuis huit jours. Il y a trois mois, le malade a ressenti un violent point de côté au poumon droit. Il garde le lit pendant deux jours. Depuis ce moment le malade a toujours été un peu essoufflé. Mais il y a 15 jours cet essoufflement n'a fait qu'augmenter s'accompagnant de violentes douleurs en ceinture, à la base du thorax. Il abandonne son travail et garde la chambre. Depuis 7 jours sont apparus des œdèmes aux membres inférieurs principalement. Les organes génitaux sont également œdématiés. La nuit le malade a des accès dyspnéiques avec toux qui se terminent par le rejet de crachats épais muco-purulents. Brouillard devant les yeux, céphalées occipitales. Dans

la journée le malade est toujours en proie à sa dyspnée mais ne tousse pas et ne crache pas. Il urine beaucoup depuis qu'il prend de la théobromine. Constipation.

A l'entrée : malade de 46 ans, apyrétique, très dyspnéique. Tension artérielle 25/16,5. Urines : présence d'albumine, pas de sucre. Au cœur : pointe : V° espace intercostal, rythme normal, pas de souffle, cœur étanche. Grosse hypertension décompensée. Cœur paraît étanche, pas de souffle, l'abaissement de la maxima paraît lié aux œdèmes; léger disque d'albumine dans les urines. Epitaxis depuis 5 ans paraissant le seul symptôme de la phase solitaire de son hypertension. Gros foie. Quelques râles fins aux bases. Ponction exploratrice de la base droite négative.

Le 24 avril 1931 : des signes d'insuffisance cardiaque sont notés pour la première fois aujourd'hui : œdème des membres inférieurs, dyspnée, tension artérielle 17/11,5 au lieu de 25/16,5 à l'entrée. La matité de la base droite est due vraisemblablement à un épanchement. Le malade vomit. Oscillométrie : premières oscillations à 18, indice oscillométrique à près de III à 12, en réalité plateau entre 15 et 12. Abaissement considérable de la tension moyenne qui est passée de 21 à 15 ou 12. Le 25 avril 1931, aujourd'hui température 38°5. Matilé de la base droite, ponction exploratrice négative. Le 19 juin 1931 la tension artérielle n'est plus que 21/16,5. Le 25 juin 1931 : décès.

A l'autopsie : gros épanchement pleuraux bilatéraux. Cœur volumineux, 680 gr., cavités normales non dilatées. Grosse hypertrophie du ventricule gauche, muscle normal, ferme.

OBSERVATION XVI

D. M..., 55 ans, couturière. Entrée le 14 octobre 1930.

Résumé clinique : Ablation du sein gauche en 1922. Gros cœur avec insuffisance cardiaque discrète. Sclérose pulmonaire sans bacilles de Koch. Tension artérielle, 18/11. Pas d'albumine, érythème pudique.

La malade entre dans le service pour bronchite suspecte. Mère morte cardiaque (gros cœur). Père mort de bronchite chronique avec défaillance cardiaque. Trois frères morts, l'un de diphtérie, l'autre d'hémorragies intestinales, le troisième de la grippe à 49 ans. Bronchite capillaire à l'âge de 6 ans. Rougeole, coqueluche, poussées ganglionnaires de l'enfance. Erysypèle de la face à 13 ans. Régée à 14 ans, s'est bien portée jusqu'à 18 ans. A cet âge, gros ganglion abcédé opéré à la Charité. Depuis la malade a toujours souffert de fluxions ganglionnaires passagères. Vers l'âge de 32 ans, la malade très anémiée est acheminée dans une maison de repos, puis va à Hauteville. Elle aurait eu alors une poussée congestive sans bacilles de Koch et des crachats. Elle reste 8 mois à Hauteville. Opérée à 45 ans d'une tumeur du sein gauche. Il y a 3 ans, elle fut prise de pertes rouges abondantes, symptôme traduisant un fibrome (Docteur Laroyenne) ne nécessitant pas une intervention immédiate. Sujette à des poussées bronchitiques fréquentes, la malade entre à l'hôpital. Toux quinteuse sèche en cours d'examen.

A l'entrée : malade amaigrie, toux le matin au réveil. Au cœur : pointe dans le VI^e espace intercostal. Aire cardiaque augmentée. Pas de signes orificiels. Tension artérielle, 18/12. Aux poumons : bronchite diffuse aux

deux poumons. Foyer de congestion avec râles à la base gauche et dans l'aisselle. Expectoration abondante sans bacilles de Koch. Abdomen : parois souples, le foie dépasse les fausses côtes de 2 ou 3 travers de doigts ; la rate n'est pas perçue. Urines : ni sucre, ni albumine. Bordet-Wassermann négatif.

Le 14 octobre 1930. Radioscopie : gros cœur. Arc aortique très accusé, rétraction de l'hémithorax droit, travers hilaires. Le 15 novembre 1930 : tension artérielle, 20/12,5. Urée du sang, 0,34 0/00 ; constante d'Ambard, 0,12. Le 4 décembre 1930 : pas d'albumine. Le 6 décembre 1930, tension artérielle 15/12, 17,5/10,5 à l'auscultation. Le 10 janvier 1931 : au cœur, rythme de galop ; tension artérielle, 18/11. On perçoit dans la région précordiale, à l'auscultation pulmonaire, des râles sous-crépitaunts fins inspiratoires. Aux poumons : à gauche, obscurité du sommet, respiration légèrement soufflante, râles humides après la toux. Râles crépitaunts à la base. A droite, ronchus et sibilances disséminés. Le 17 janvier 1931. Radioscopie : gros cœur presque au contact de la paroi, arc aortique accentué, opacité de l'aorte descendante. Le 14 février 1931 : la malade est fébrile ; température, 37°6. Elle se plaint de courbature, de faiblesse. La question se pose d'une grippe intercurrente ou d'un processus tuberculeux évolutif étant donné les lésions fibreuses anciennes. L'auscultation montre des râles aux deux sommets, à timbre éclatant, prédominant à gauche. Le cœur est rapide à 104, sans galop. Le 19 février 1931 : tension artérielle, 17,5/11,5. Le 7 mars 1931 : tension artérielle, 20/12,5. Oscillométrie : premières grandes oscillations à 11. Indice oscillométrique III entre 14 et 10 avec 3,5 à 11.

II. — La toux des aortiques

OBSERVATION XVII

G... F..., 49 ans. Entré le 8 avril 1929.

Résumé clinique : Aortite avec insuffisance aortique s'étant traduite :

1° *Par une tachycardie à type paroxystique ayant résisté à la digitale ;*

2° *Par des accidents douloureux à type d'angor de décubitus ;*

3° *Par des accidents de subasystolie où la digitale n'agissait pas très bien.*

Bordet-Wassermann très positif. Echec du traitement antisyphilitique. Albuminurie et œdème d'apparition secondaire. Température due à un poumon cardiaque plus ou moins infecté. Tension artérielle, 14/5 à l'entrée. Décès par hémorragie intestinale.

Le malade entre dans le service pour une affection cardiaque qui remonte à deux ans environ. Dyspnée d'effort au début, sensation de battement dans la région précordiale, palpitations, gêne respiratoire, douleurs diffuses intéressant le membre supérieur droit et le côté droit de la face avec paroxysmes au moment des palpitations. La nuit, le malade était réveillé par des crises de quintes de toux et dyspnée, respiration coupée, il était obligé de se tenir assis sur son lit, il n'a jamais eu d'œdème, ni de cyanose. Depuis deux mois, les symptômes précédents se sont aggravés, le malade a interrompu son travail, palpitations, douleurs précordiales ;

quintes de toux nocturne avec accès de pseudo-asthme, enfin des douleurs névralgiques diffuses concernant le membre supérieur droit. Antécédents personnels : sans accidents à retenir.

A l'examen : état général satisfaisant. Faciès pâle, un peu anxieux, battements des carotides très accentués. Pas de cyanose, légère dyspnée au repos. Pas d'œdème. La température oscille entre 37°5 et 37°. La réaction de Bordet-Wassermann est très positive, le traitement anti-syphilitique novarséno-benzolique associé au cyanure de Hy n'amène aucune amélioration.

Le malade, qui ne présentait pas d'albumine au début, en a présenté quelque semaines plus tard en même temps qu'apparaissaient de légers œdèmes. On pratique des injections d'auabaïne à la dose d'un 1/2 milligramme, qui furent prolongées pendant 6 jours consécutifs et restèrent sans grand effet. Le malade présentait un état fébrile avec oscillations autour de 39°. La tension artérielle était de 14/5. A la radioscopie : le diamètre transverse du cœur était de 13 cm. L'aorte n'était pas élargie mais plus opaque que normalement. Le malade en était là lorsque le 10 mai 1929 il présenta, en allant à la selle, une hémorragie intestinale de sang rouge très abondante et il mourut quelques heures après. On apprend rétrospectivement qu'il avait présenté des selles normales les jours précédents.

A l'autopsie : aortite syphilitique, cœur gros hypertrophié et dilaté, insuffisance aortique décelable à l'épreuve de l'eau, valvule unitrale saine. Poumons congestionnés à leur base. Foie un peu gros d'apparence muscade. Estomac : siège de trois ulcères responsables de l'hémorragie intestinale qui a entraîné la mort.

Observation publiée dans le *Lyon Medical* du 9 mars 1930, par MM. A. Dumas, Bernay et Boncoumont.

OBSERVATION XVIII

Demo..., 47 ans.

Résumé clinique : Déformation de la région mitro-aortique du type congénital chez un homme de 47 ans.

Le malade a présenté, en 1917, une broncho-pneumonie consécutive à un refroidissement. En février 1923 : le malade est hospitalisé pour toux et bronchites. Crises épileptiformes. En 1924, en janvier, nouvelle hospitalisation pour points de côté et dyspnée. Examen pulmonaire négatif. Le 12 mars 1925 : épistaxis, hémoptysie, dyspnée d'effort, amaigrissement. Aux poumons : diminution du murmure vésiculaire en avant. On notait à ces différents séjours, à l'auscultation du cœur, un éclat vibrant du deuxième bruit, un foyer aortique. La pointe du cœur battait dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire ; la tension artérielle était 13/7.

Ce fut en mai 1925 que fut noté pour la première fois, au foyer aortique, un souffle diastolique doux, aspiratif. La tension artérielle était 11/8. Bien que la réaction de Bordet-Wassermann fut trouvée négative, le malade fut soumis à un traitement spécifique intense prolongé. Ce traitement fut repris au cours de différents séjours que fit le malade en raison de crises cardiaques à type d'insuffisance ventriculaire gauche. Le 3 octobre 1928 : le malade revient dans le Service parce qu'il est très essoufflé, il se plaint en outre de quintes de toux violentes survenant pendant la nuit. Aux deux bases des poumons, surtout à droite, râles de congestion très nets. Au cours de 1929 : phénomènes angineux d'efforts. Ainsi le souffle diastolique s'accrut et fut bientôt accompagné d'un léger souffle systolique. En avril 1930 : le malade entre pour la dernière fois, dyspnéique, avec accès de suffocation de décubitus, pâle, fébrile, la tension artérielle

était 8,5/5, abaissement tensionnel accentué. Le foie était congestionné, il existait des épanchements pleuraux bilatéraux. La rate était hypertrophiée.

A l'autopsie : on trouve l'état habituel des viscères observé dans l'anasarque par asystolie. Au cœur : ventricule gauche hypertrophié et légèrement dilaté. Déformation de la région mitro-aortique du type congénital. Il n'y a que deux valvules sigmoïdes à bord supérieur très épaissi, résistant, de consistance cartilagineuse. Au-dessus du joint où ces deux valvules se joignent en arrière se trouve une petite fossette limitée par deux replis latéraux à peine séparés d'un demi-centimètre. Cette fossette représente peut-être la 3^e valvule sigmoïde. La valvule mitrale interne se continue à sa partie supéro-interne avec la valvule sigmoïde postérieure à laquelle elle est intimement unie par un tissu d'aspect fibreux. Lésions sus-sigmoïdiennes, aorte nettement dilatée, la cavité ainsi formée ayant la grosseur d'une petite mandarine. Cette dilatation pseudo-anévrysmale prédomine sur le sinus de Valsalva de la sigmoïde postérieure.

Il semble bien qu'il s'agisse d'endocardite fœtale ou de la toute première enfance plutôt que de malformations proprement dites. Nous insistons (A. Dumas, Jarricot et Giraud) sur la longue tolérance de ces lésions qui ont abouti comme l'eussent fait des lésions banales de l'insuffisance aortique à une hypertrophie progressive du ventricule gauche et à l'asystolis irréductible terminale cause de la mort.

Observation publiée à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (séance du 17 juin 1930, par MM. A. Dumas, Jarricot et Giraud).

OBSERVATION XIX

Ke... A..., 41 ans, imprimeur. Entré le 30 mai 1930.

Résumé clinique : Ectasie aortique à double poche. Toux par quintes et oppression. Tension artérielle : 9,5/7.

Père mort bacillaire. Un frère et une sœur morts tuberculeux. Marié, femme bien portante. Rougeole dans l'enfance. En 1915, chancre syphilitique traité au novarsénobenzol pendant trois mois. Depuis la guerre, sujet aux bronchites, maladie du cœur et albumine. En 1928, séjour dans le Service du Professeur Paul Courmont, pour toux fréquente et oppression nocturne. Toux avec expectoration banale, surtout le matin. Dyspnée d'effort, amaigrissement. Tension artérielle 10,5/6,5, médiastinite syphilitique. Aortite. Bordet-Wassermann très positif.

Le 30 mai 1930, entre dans le Service pour toux et oppression, il tousse continuellement avec toux émétisante. Expectoration muco-purulente avec point de côté à gauche permanent accentué par la toux. Asthénie, température avec oscillations, respiration difficile, sans tirage net. Albuminurie légère. Le 4 juin 1930, à l'examen Docteur Dumas : on a un centre de battements sous la clavicule droite de la submatité dans le 1/3 inférieur du poumon gauche avec abolition du murmure remplacé par un bruit inspiratoire, qui n'est pas souffle tubaire. La radioscopie montre une ectasie de l'aorte ascendante et une ombre du 1/3 inférieur du poumon gauche. Ponction exploratrice négative. On pense à une pneumopathie de la base gauche densifiante avec peut-être un écrasement de la bronche.

Le 6 juin 1930 (Docteur Parthiot). Examen laryngé. Rien au larynx, ni au voile. Polypes dans les fosses nasales.

Le 4 octobre 1930 : la toux par quintes avec asphyxie et les douleurs thoraciques sont améliorées par le traitement au Hg Cy. Elles reprennent quand on cesse les injections à cause de l'apparition de diarrhée. Le 26 décembre 1930 : tension artérielle 9,5/7, abaissement tensionnel. Le 13 février 1931 : oscillométrie : avant-bras droit, premières grandes oscillations à 8. Indice oscillométrique II faible. Avant-bras gauche, premières grandes oscillations à 7. Indice oscillométrique : I division 1/2. (Docteur Dumas). Les douleurs, qui étaient vives les jours derniers, se sont atténuées spontanément, permettant de suspendre momentanément les injections de chlorydrate de morphine. De tous les symptômes présentés, ce sont les douleurs qui ont été les plus nettes. Pas d'Olivers, pas de toux de compression, pas de tirage. L'examen révèle seulement un centre de battement au niveau du foyer aortique (II^e espace intercostal à droite et à gauche du sternum). La pointe restant nettement dans le V^e espace. Pas de bruits de souffle au niveau des centres de battements.

Le 24 avril 1931: Autopsie. Ectasie à double poche. Pneumopathie de la base gauche.

OBSERVATION XX

No... M., 73 ans. Entrée le 28 mars 1929.

Résumé clinique : Hypertension artérielle, 22/9. Léger disque d'albumine. Eclat angoreux du II^e bruit. Souffle diastolique d'intensité variable. Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Le 30 mars 1929 : il existe nettement dans la région xiphoidienne un souffle diastolique net, l'insuffisance

aortique est donc certaine. Cœur gros, pointe dans le VI^e espace avec léger souffle systolique de la pointe certainement fonctionnel. Tension artérielle élevée avec pression minime relativement basse. Albuminurie. Dans les antécédents : aucune affection endocarditique. L'insuffisance aortique est probablement d'origine artérielle. La malade, d'autre part, présente un syndrome hémorragique récent : hématomés, maléna, hématurie. Examen radioscopique : gros cœur avec arc aortique très accentué. L'aorte n'est pas augmentée de volume. Le 26 avril 1929 (Docteur Dumas) : malade ayant présenté une hématomèse et un maléna par lésions gastriques probables. Hypertension. Eclat dangereux du II^e bruit, suivi d'un léger souffle diastolique d'intensité variable.

Le 13 mai 1929 : la malade revient dans le Service, dans la nuit précédente elle s'est brusquement senti mal au cœur, palpitations, nausées. Dyspnée, efforts de toux ramenant une expectoration peu abondante, mais mousseuse ; mêmes signes à l'examen général. Tension artérielle : 20/9,5. Traces d'albumine dans les urines. Urée : 0 gr. 50 0/00. Bordet-Wassermann négatif. Traitement digitalique. Poussées fébriles à 39° pendant l'évolution.

Le 26 juillet 1929 : la malade part dans un asile d'incurable

III. — La toux au cours des hypertrophies cardiaques

OBSERVATION XXI

C... J..., 28 ans, chauffeur de taxi. Entré le 2 janvier 1931.

Résumé clinique : Asystolie irréductible à marche aiguë dans un cas de grosse hypertrophie cardiaque avec rétrécissement mitral léger.

Malade envoyé par son médecin pour défaillance cardiaque avec asystolie. Père mort d'une affection pulmonaire aiguë. Rougeole dans l'enfance. Cicatrice d'adénite cervicale ancienne. A 15 ans, maladie rhumatismale nécessitant 6 mois de lit, intéressant plusieurs articulations avec fièvre, pas de traitement salycilé ; le malade aurait eu de l'œdème des membres inférieurs.

Après cet épisode rhumatismal, dyspnée d'effort légère (le médecin lui ordonne du strophanthus). A 20 ans, malade réformé pour cardiopathie. Il y a un mois, le malade va consulter son médecin pour dyspnée intense, avec palpitations, survenant le matin, sans œdème (digitaline). Le malade peut reprendre son travail. Il y a trois ou quatre jours, le malade est obligé de s'arrêter de nouveau pour dyspnée d'effort intense, de décubitus, palpitations à l'effort, quelques troubles digestifs. Le malade constate, pour la première fois, qu'il a les jambes enflées. Toux et essoufflement de décubitus empêchant en partie le sommeil. Le malade entre dans le Service.

A l'examen : malade ayant 37°5, un peu dyspnéique au facies pâle et décoloré.

Le 2 décembre 1930 (Docteur Dumas) : l'intérêt de ce cas tient dans la date récente du début des accidents survenus, il y a un mois, par une brusque oppression, chez un sujet de 28 ans, ayant eu à 15 ans une crise prolongée de rhumatisme articulaire aigu, sans aucun accident depuis lors. La tachyarythmie, très marquée autour de 130, qui ne permet de percevoir qu'un éclat dur de la mitrale, avec bruit présystolique, sans dédoublement du II^e bruit. On ne peut que soupçonner un petit souffle systolique au niveau de la pointe, dans l'aisselle. L'asystolie se manifeste surtout par une hypertrophie du foie, de la congestion bilatérale des bases plus marquée à droite, albuminurie avec urines foncées, peu d'œdème ; tension artérielle : 12/8.

Le 11 janvier 1931 : le malade, qui a passé une mau-

vaie nuit, présente ce matin une dyspnée intense accompagnée de toux et d'une expectoration rosée d'œdème aigu de un crachoir et demi. On lui fait une saignée de 200 cm³, une injection de solu-camphre qui améliore son état. Le 14 janvier 1931 (Docteur Dumas) : le malade, toujours très œdématié, présente une expectoration muco-purulente strié de sang, qui dénote un épisode pulmonaire infectieux surajouté. D'autre part, le cœur est ralenti aux environs de 80, presque régulier. L'auscultation de ce matin est presque négative. L'état général grave et l'évolution de l'affection paraissent plutôt en relation avec une néphrite subaiguë qu'avec une cardiopathie primitive. Le 16 janvier 1931 (Docteur Dumas) : orthopnée extrême, pâleur. La température ne paraît pas très élevée. Les épanchements pleuraux n'expliquent pas la dyspnée non plus que l'état du cœur aux environs de 120, sans grosse arythmie. Le diagnostic hésite entre une endocardite infectieuse embolisante ou plus probablement une néphrite subaiguë évolutive primitive. Azotémie: 1 gr. 33 0/00.

Le 17 janvier 1931 : malade délirant et très agité, œdème très accentué, teint franchement ictérique, dyspnée très importante. Décès (clocher la veille à 40°). Autopsie : rien d'autre qu'une hypertrophie cardiaque portant sur les deux ventricules avec dilatation du ventricule gauche, refoulement de la cloison interventriculaire. Lésions anciennes et modérées de la valvule mitrale. Reins cardiaques. Cœur : 620 grammes.

OBSERVATION XXII

C... L..., 66 ans. Entré le 16 mars 1931.

Résumé clinique : Hypertrophie du myocarde. Pointe dans le VII^e espace intercostal très en dehors. Tension artérielle : 16,5/12.

Malade envoyé par son médecin pour bronchite et congestion pulmonaire associées à des troubles cardio-circulatoires. Rien à signaler dans les antécédents. Père, mort d'un cancer. Le malade a été soigné en 1923, dans le Service du Docteur Bouchut, pour douleurs gastriques du type crises gastriques du tabès qu'un traitement antisiphilitique, combiné aux alcalins, améliore. En 1925 : persistance des douleurs gastriques. Cœur : pointe dans le IV^e espace, rythme normal, tension artérielle 17/11. Bordet-Wassermann légèrement positif. Laparotomie : péritonite plastique sous-hépatique. Depuis le malade va mieux, il souffre un peu de l'estomac. Il y a 6 mois, un soir, en se mettant au lit, il ressentit une violente dyspnée (ventouses scarifiées). La dyspnée n'a fait qu'augmenter. A cette époque, il ne toussait pas encore et ne crachait pas, n'a jamais eu de température. Le malade entre pour bronchite et dyspnée. Le jour de son entrée dans le Service, il a ressenti un point de côté, accompagné de toux et de crachats de sang. Depuis 24 heures, ce point de côté est devenu plus intense, empêchant tout sommeil. La dyspnée est vive, 43 respirations à la minute. Pouls à 130, tension artérielle 16,5/12. Urines : ni sucre, ni albumine. Aux poumons : râles de congestion aux deux bases remontant assez haut, surtout marqués à gauche ; pas de signe clinique d'épanchement. Au cœur, la pointe bat dans le VII^e espace, galop, tension artérielle 16,5/12. Oscillométrie : indice oscillométrique de II divisions à 13. Abdomen volumineux, région de l'hypochondre droit douloureuse. Réflexes normaux.

Le 17 mars 1931 : Radioscopie : très gros cœur flou à expansions systoliques très limitées. Le médiastin s'éclaire, mais l'angle de disparition de la pointe ne se fait qu'en transverse. D. = 16.

Le 20 mars 1931 (Docteur Dumas) : continuation de l'expectoration sanglante, abondante, laissant supposer l'existence d'un infarctus massif. Tension artérielle

13/9,5, abaissement tensionnel. Cœur rapide, régulier, galop.

Le 23 mars 1931 : renseignements de laboratoire :

Azotémie	0 gr. 60 0/00
Cholestérine.	1 gr. 60
Chlorure du sang	6 gr. 80
Albumine totale	75 gr.
Sérine	40 gr.
Globuline	35 gr.
sérine	
Rapport ————	1 gr. 14
globuline	

Décès. Autopsie : gros cœur de 900 gr. avec infarctus pulmonaire massif. Grosse dilatation des cavités. Reins cardio-rénaux à l'examen histologique. Pas d'aortite syphilitique.

OBSERVATION XXIII

La... H..., 40 ans. Entrée le 3 mars 1931.

Résumé clinique : Césarienne. Rhumatisme articulaire aigu il y a deux ans. Gros cœur tachycardie régulière, souffle systolique net d'insuffisance mitrale, absence du II^e bruit, le choc en dôme de la pointe attire l'attention sur une insuffisance aortique non décelable actuellement. Albumine. Tension artérielle : 12/8. Foyer d'hépatisation du sommet droit. Alternance.

Rougeole et coqueluche. Régée à 14 ans. Bonne santé jusqu'à il y a deux ans où on lui fait une césarienne à cause d'un fibrome. Pendant son séjour dans le Service du Dr Rhenter, crise de rhumatisme articulaire aigu soignée par le salicylate de Na. La malade n'a jamais eu d'autres

crises depuis lors. A la suite de cette intervention, elle se sent faible, tousse beaucoup et crache souvent. Il y a une quinzaine de jours sont apparus des crachats striés de sang. Le malade a eu un épisode grippal datant de trois mois et, depuis, elle se plaint de l'estomac. Elle ressent des pesanteurs continuelles à la moindre ingestion d'aliment, elle éprouve de violentes brûlures qui cessent à la suite de vomissements que provoque une toux intercurrente (toux émétisante). Ces vomissements sont alimentaires et bilieux. Depuis 15 jours les urines sont foncées, les matières décolorées, la malade a parfois des diarrhées post-prandiales et du prurit. Amaigrissement. Soif continuelle.

A l'entrée : malade pâle, lèvres rouges, température 38°2. Pouls, 125. Tension artérielle, 12/8.

Au cœur : pointe dans le V° difficilement localisée. Choc en dôme. Gros souffle systolique de pointe se propageant en écharpe. A la base, le II° bruit n'est pas perçu. Poumon gauche submatité de la base avec obscurité respiratoire ; au sommet, en arrière, gros souffle de timbre tubaire avec râles humides. A droite, râles surtout au sommet. Abdomen souple, palpation réveille un point douloureux à l'épigastre. Matité du foie déborde de 2 travers de doigts. Urines chargées, pas de sucre, albumine mise en évidence il y a 15 jours. Réflexes normaux. œdème pré tibial gardant le godet. Le 4 mars 1931 : ponction pleurale ramène une petite quantité de liquide clair en lame mince.

Le 6 mars 1931 : examen d'urine.

Volume en 24 heures.....500 cmc³

Albumine.0 gr. 10 0/00

0 gr. 05 par 24 h.

Acides biliairesnéant

Le 7 mars 1931 : tension artérielle, 12,5/9,5.

Le 14 mars 1931 : la malade améliorée garde cependant un cœur rapide à 120. Pointe dans le V°, légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. Impulsion large et globuleuse. A ce niveau, souffle systolique net se propageant dans l'aisselle. Le II° bruit, nettement perçu ce matin, n'est pas suivi de souffle diastolique. Le dôme paraît dû à une ample hypertrophie cardiaque. Le souffle tubaire du sommet étroit a presque complètement disparu ; la température paraît pourtant imputable aux poumons. Tension artérielle 11,5/9 minima, appréciable à l'auscultation seulement : indice oscillométrique de I division et demi à 10,5. Alternance légère, **mais nette**. Albuminurie persistante.

Le 16 mars 1931 : la température monte à 40°, sans cause décelable. Tension artérielle 8,5 minima non décelable, abaissement tensionnel. Galop, tachycardie. Le 1^{er} avril 1931 : urée de sang 0 gr. 45 0/00. Le 21 mars 1931 : le pouls est très faible et ne permet pas de percevoir de pulsations qu'autour de 9,1 sur 2. Oscillométrie alternance du simple au double. Le 4 avril : hémoptysie en cours d'examen. Décès le 9 avril 1931.

OBSERVATION XXIV

B... L..., 42 ans, manœuvre. Entré le 31 décembre 1929.

Résumé clinique : Bronchite et emphysème. Très gros cœur, diamètre 18 ; globuleux battant dans l'espace clair gastrique. Albuminurie. Oppression. Cyanose légère. Tension artérielle d'appréciation difficile entre 12,5 et 10. La persistance de l'albuminurie, l'azotémie importante sont autant de signes de lésions rénales. Infarctus ancien du myocarde.

Malade de 42 ans, envoyé par son médecin pour bronchite et emphysème. A la suite d'un refroidissement il

se mit à tousser, puis à devenir très essoufflé, son travail lui paraissait pénible et épuisant, ceci se passait au mois de septembre. Ses jambes enflèrent en octobre, il perd l'appétit, puis l'œdème se généralise ; il quitte son travail il y a trois semaines.

A l'examen, malade très dyspnéique à type d'orthopnée. Œdème très marqué des membres inférieurs, extrémités froides et cyanosées. Anasarque. Aux poumons : foyer de congestion aux deux bases. Ronchus et sibilances surtout au poumon gauche. Au cœur : pointe dans le VI^e espace sur la ligne mamelonnaire. Tachycardie. Galop. Tension artérielle : 12,5/11. Abdomen large, étalé, œdème de la paroi, ascite probable. Région hépatique douloureuse. La rate n'est pas perçue. Urines : pas de sucre, présence d'albumine.

Le 2 janvier 1930 (Docteur Dumas) : le malade a eu des sangsues et de la digitaline. Tension artérielle : 13/10,5. La minima est perceptible seulement à l'auscultatoire et l'on a des tons entre 12 et 10,5.

Le 3 janvier 1930 : ce malade, envoyé pour de la bronchite, présente en réalité un très gros cœur dont l'insuffisance, peu apparente cliniquement, est cependant certaine. En effet : tachycardie autour de 110, bruit de galop inconstant. Tension différentielle très abaissée : 12/10 environ. Gros foie. Infiltration œdémateuse des membres inférieurs, grosse albuminurie. Autant de symptômes améliorés par la saignée et la digitaline.

Le 14 janvier 1930 : radioscopie : gros cœur battant presque sur le bord gauche et très nettement à droite.

Le 24 janvier 1930 (Docteur Dumas) : ce matin on prescrit de nouveau un traitement digitalique. Très beau galop. Cœur à 110. La diurèse a diminué. Tension artérielle 12/? ; la minima est impossible à noter à la palpation, à l'auscultation on a des tons entre 12 et 10,5, sans changement net de tonalité. Le 4 avril 1930 (Docteur Dumas). En somme il s'agit d'une hypertrophie

cardiaque à type primitif, sans étiologie à rapporter. Les premiers accidents d'insuffisance cardiaque ont débuté peu de temps avant l'entrée, c'est-à-dire en décembre 1929, à l'occasion d'une aspersion par l'eau froide. Bronchite, toux, dyspnée obligeant le malade à rester assis sur son lit la nuit et ses jambes se sont mises en enfler. A l'entrée, l'examen a montré un très gros cœur avec réduction considérable de la tension différentielle, galop, œdème des membres inférieurs sans épanchement des séreuses. Toux, mais pas de crises d'œdème pulmonaire aiguë, franche. L'albuminurie n'a jamais disparu. Le diagnostic reste hésitant malgré la prédominance des symptômes cardiaques sur les symptômes urinaires, entre un gros cœur primitif et une néphrite chronique ancienne qui ne se serait révélée qu'à l'occasion de l'insuffisance cardiaque. La tension artérielle est, ce matin, de 14 pour la maxima, la minima impossible à apprécier par la palpatoire est, à l'auscultatoire, de 12. Le 11 avril 1930 :

Urée du sang.....	0 gr. 98 0/00
Albumine	0 gr. 50 0/00
Diurèse	500 gr.
Urée par litre	15 gr.
— par jour	7 gr. 50
Chlorures par litre	4 gr. 10
— par jour	2 gr.

Le 30 mai 1930 : ponction évacuatrice, 800 grammes à droite.

Le 13 juin 1930 : le poulx est très faible, mieux perçu à droite qu'à gauche. Tension artérielle 10,5 minima, non perceptible, thoracentèses répétées à droite.

Le 7 juillet 1930 : le malade meurt après avoir présenté une légère phase d'excitation dans un demi-coma. Autopsie : à l'ouverture du thorax, sans épanchement pleural citrin droit. Symphyse pleurale gauche presque totale respectant cependant le sommet, légère ascite. Pou-

mons congestionnés aux bases. Le cœur est gros, poids 560 gr., mais plus dilaté qu'hypertrophié. Au niveau de la pointe du ventricule gauche l'on trouve des caillots organisés et adhérents. Examen histologique : le fragment de myocarde examiné montre l'existence d'une plaque fibreuse sous-endocardique au niveau de laquelle se trouve la thrombose intra-cardiaque en voie d'organisation. Il s'agit d'un infarctus déjà ancien du myocarde associé à des lésions d'infarctus récent.

OBSERVATION XXV

G... V..., 46 ans, manœuvre. Entré le 20 mars 1930.

Résumé clinique : Cyanose. Orthopnée. Pigmentation. Cirrhose. Gros foie. Gros cœur. Disque d'albumine dans les urines. Tension artérielle 10/8 à l'entrée. Heureux effets du neptal, la tension artérielle remonte 12,5/7,5. Le 28 mars : 13,5/8. Mort brutale précédée d'un syndrome hémiplégique droit avec aphasie. Gros cœur de 520 grammes. Pas de lésions histologiques.

Malade envoyé dans le service pour accidents pulmonaires aigus. Père mort d'affection pulmonaire. Mère morte d'albuminurie. Blennorragies et éthylisme de 2 à 3 litres de vin par jour. Le malade était arrivé depuis un jour dans le service quand il présenta un accident dyspnéique interne avec angine, cyanose généralisée, accident d'asystolie grave, saignée 250 grammes. L'interrogatoire, 4 jours après, est plus facile. Depuis 15 ans : il tousse surtout le matin, il crache abondamment, expectoration aérée légèrement verdâtre. Il eut aussi fréquemment des accidents bronchitiques l'hiver. Pendant la guerre, séjour en Orient ; 1917 : apparition d'un ictère généralisé avec douleurs violentes dans la région sus-

hépatique. Puis épisode diarrhéique à son retour en France. Depuis un mois il se plaint d'oppression, toux beaucoup plus fréquente et expectoration abondante.

Le 1^{er} avril 1930 : Radioscopie : emphysème, opacité hilaire, travées discrètes. Diaphragme droit remonté et immobile. Sommets très étroits. Gros cœur dont la pointe plonge et ne peut être démasquée. Opacité verticale de l'espace médiastinal postérieur.

Le 4 avril 1930 : diurèse persistante de 4 litres, urines claires. L'œdème des membres inférieurs a disparu. Le foie paraît toujours gros, difficile à délimiter exactement à cause d'un météorisme abdominal important. Il ne semble pas y avoir d'ascite. Les urines ne contiennent pas d'albumine actuellement. Le cœur est régulier sans galop, un peu rapide. On est frappé par l'existence de râles inspiratoires à timbres éclatants, plus abondants dans la partie moyenne qu'à la base et surtout nets au niveau du mamelon droit; expectoration muco-purulente, fluide et assez abondante. La tension artérielle est, ce matin, 14,5/8,5. Il semble s'agir d'un emphysémateux précoce avec grosse bronchite généralisée, associée à de l'œdème sortant d'une phase d'insuffisance cardiaque sans que le foie, ni le rein, ne puissent être considérés comme intacts.

Le 11 avril 1930 (Docteur Dumas) : actuellement, le malade conserve une grosse polyurie de près de 4 litres, sans albuminurie, ni sucre, théobromine et naptal assez anciens pour ne pas en être rendus responsables et cette polyurie ne vient pas d'infiltrations œdémateuse mais est liée à une polydypsie qui pourrait peut-être être réduite. Le 18 avril : persistance d'une polyurie de 4 litres et absence d'albumine ; tension artérielle 13/8,5. Grosse dyspnée à l'effort. Le 20 avril 1930 : tension artérielle 11,5/7,5 ; les symptômes d'insuffisance cardiaque se sont accentués, léger louche d'albumine. Le 5 mai 1930 : présence d'un léger disque d'albumine. Le

20 mai 1930 : le malade était très dyspnéique, cyanosé. Le 25 mai : hémiplegie droite brutale avec aphasie.

Autopsie : gros cœur 520 grammes. Il est à la fois dilaté et hypertrophié. Cette hypertrophie porte autant sur le cœur droit que sur le cœur gauche ; pas de lésion histologique ; léger épanchement pleural bilatéral ; congestion des bases.

OBSERVATION XXVI

G... Cl., 22 ans, plongeur. Entré le 24 janvier 1931.

Résumé clinique : Albuminurie reconnue à l'âge de 11 ans en raison de la bouffissure des paupières ; pas de renseignements à cette époque sur la glycosurie. Crise de rhumatisme articulaire aigu au nombre de deux, la première au régiment fin 1929, la deuxième en septembre 1930 ; amélioré par le salicylate de Na. Actuellement, souffle systolique d'insuffisance mitrale, hypertension 17/12,5, albuminurie, glycosurie, hémoptysie avec ombre des sommets ayant motivé l'entrée.

Malade envoyé pour hémoptysie et bronchite fébrile. A l'âge de 11 ans, le malade consulte un médecin pour bouffissure des paupières, on lui trouve un gros disque d'albumine. Il suit un régime lacté, sans viande ; au bout de 3 semaines l'albumine disparaît.

Il y a deux ans, au régiment, le malade prend des crises de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté par les hanches et ayant envahi successivement toutes ses grosses articulations : traité par le salicylate de Na. A ce moment, pas d'albumine dans les urines. Il a fait une rechute il y a 4 mois, ayant cédé au même traitement. Depuis deux mois est apparue de la toux qui n'avait pas inquiété le malade, mais il y a quelques jours est appa-

rué une expectoration rouge striée de sang, qui attire son attention. Il dit avoir maigri de 2 kilogs en deux mois. Depuis un mois il est obligé de se lever fréquemment la nuit pour uriner (3 ou 4 fois) et depuis huit jours présente une soif vive et de la dyspnée d'effort.

A l'entrée : malade de 22 ans présentant une température de 37°5, qui est montée à 38° le jour suivant. Il tousse peu, présente une expectoration purulente et hémoptoïque ; il présente aussi un peu de laryngite. Gros disque d'albumine dans ses urines, on a une légère réaction rouge brique à la liqueur de Fehling. Tension artérielle 17/12,5. Urines de 24 heures : 2 litres 1/2. Au cœur : la pointe bat dans le V^e espace ; on ne trouve pas de frémissement, mais une sensation de choc très étendue. A l'auscultation, on entend un souffle systolique localisé à la pointe, mais ne se propageant pas dans l'aisselle. Premier bruit éclatant. Examen pulmonaire négatif.

Le 28 janvier 1931 (Docteur Dumas) : souffle systolique de la pointe à caractère légèrement post-systolique à timbre musical à propagations faiblement axillaire, ne s'entend pas dans le dos, sans signe de rétrécissement. Le passé rhumatismal du malade et la netteté de ce souffle oblige à admettre une insuffisance mitrale rhumatismale. D'autre part la tension artérielle 17/12,5, l'albuminurie inconstante, importante et ancienne, doit faire admettre une néphrite ; la glycosurie demande à être confirmée.

Examen des urines :

Volume en 24 heures	2.500 m ³
Albuminurie	1 gr. 80 0/00
—	4 gr. 50 par 24 h.
Sucre	5 gr. 00 0/00
—	12 gr. 00 par 24 h.
Acétone : néant.	

Le 4 février 1931. — Ce matin tension artérielle 18/11,5. Le résultat négatif de la recherche des bacilles de Koch dans les crachats, la faible quantité puis la disparition du sucre dans les urines font que de cet ensemble symptomatique qui paraissait complexe au début il reste seulement une hypertension 18/11,5. Albuminurie importante, 1 gr. 80 par litre ; polyurie de 2 litres et demi ; rhumatisme articulaire aigu ; souffle systolique sans propagation axillaire nette. Il semble donc que le diagnostic puisse être établi de la façon suivante : néphrite, hypertension, rhumatisme articulaire aigu, souffle systolique discutable. L'hémoptysie récente peut orienter vers une origine tuberculeuse. Urines à examiner à ce point de vue, recherches des bacilles de Koch et inoculation, radiographie pulmonaire. Pas de bacille de Koch dans les crachats. Wassermann négatif.

Examen des urines :

Inoculation le 3 février 1931.

Pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

Volume en 24 heures 2.500 m³

Albumine 1 gr. 50 0/00

— 3 gr. 75 par 24 h.

Sucre 2 gr. 00 0/00

— 5 gr. 00 par 24 h.

Le 19 février 1931 : Tension artérielle 17,5/13,5. Pouls 117. Galop ou peut-être frottements faisant penser à la péricardite. La base gauche est mate.

Le 27 février 1931. — La digitale l'a amélioré. La radioscopie a montré une ombre importante dans la région moyenne du poumon gauche. Poussée évolutive cardio-rénale, que l'on a plutôt tendance à rapporter au rhumatisme qu'à la bacillose. Le 3 mars 1931, urée du sang, 0 gr. 65 par litre. Le 13 mars 1931, ce matin le salicylate de soude prescrit depuis huit jours à la dose de 5 gr. par jour n'a pas amené d'améliorations, on a été obligé de ponctionner le malade, 900 cm³ au niveau de la plèvre

gauche, qui se rétablit avec, semble-t-il reproduction rapide du liquide. L'albumine présente le caractère cailleboté témoignant de la participation rénale à ce syndrome. La péricarde peut contribuer soit sous forme de symphyse, soit sous forme d'épanchement péricardique, à la reproduction rapide et à l'abondance de l'épanchement.

Le 20 mars 1931. — Ponction exploratrice de 1.300 centimètres cubes ; liquide couleur gelée de groseille. On voit le malade à la radioscopie après : il reste une petite quantité de liquide ; le cœur qui a les mêmes dimensions qu'antérieurement, diamètre 14, présente une expansion systolique nette. Les poumons sont flous, grisâtres, sans tache nette. Depuis le 21 février le malade a eu trois ponctions, la première de 800 cm³ (21-2-31), la deuxième de 900 cm³ (12-3-31, la troisième de 1.300 cm³ (13-3-31). Chaque fois de teinte gelée de groseille. Le malade urine abondamment, en moyenne 2 litres et demi. L'expectoration a une teinte saumonée, crachats glaireux, semblant même purulents. L'épanchement est strictement unilatéral, l'œdème des jambes est très modéré, il semble s'agir d'une pleurésie cardiaque rapidement récidivante avec infarctus. L'albumine est massive non caillebotée. L'épreuve de Fehling est négative. Ponction à droite 800 cm³.

Le 17 avril 1931 (Docteur Dumas) : Grosse dyspnée, cyanose des ongles. Cachexie progressive avec œdèmes. Cœur régulier, atténuation du souffle systolique. Inoculation au cobaye négative. Poussées thermiques.

Le 24 avril 1931. Décès.

OBSERVATION XXVII

S... C..., 78 ans.

Entré le 3 janvier 1931.

Résumé clinique : Bronchite ancienne, défaillance car-

diacque en période d'involution tensionnelle, paraplégie, épanchements pleuraux bilatéraux (dont l'un hémorragique), albuminurie, tension artérielle 15,5/8, cœur de 600 gr.

Malade entrant pour affection pulmonaire aiguë avec défaillance cardiaque. Pas de bronchites les hivers derniers. Ses jambes le portent mal depuis un an. Syphilis et éthylisme. L'affection actuelle a débuté il y a deux mois par de la dyspnée d'effort; le malade s'est mis à tousser. Expectoration presque nulle. Le malade ne peut alors quitter le lit, il a constaté un œdème des membres inférieurs. Le médecin consulté lui conseille d'entrer à l'hôpital. A l'examen, malade apyrétique, très dyspnéique (40), pouls à 100, légère arythmie, œdème des membres inférieurs peu marqué, gardant le godet cependant au niveau des malléoles. Aux poumons, nombreux roushus à la partie moyenne du poumon. Des râles plus fins à la base droite, submatité des deux bases. Une ponction pleurale a retiré hier 600 cm³ à la base droite, liquide citrin, 300 cm³ à gauche, liquide hémorragique. A l'examen cardiaque : la pointe n'est pas localisable, tachycardie avec arythmie (100). Les bruits sont masqués par la respiration. Tension artérielle 15,5/8. Palpation abdominale : gros foie, douloureux, légère zone de matité déplaçable, pas de signe du plaçon net. Pupilles en myosis, faiblesse des jambes, paraplégie.

Décès le 9 janvier 1931. Autopsie : gros cœur de 600 grammes; grosses lésions athéromateuses de l'aorte; petit rein droit de 80 gr.; rein gauche, 170 gr.

Conclusions

I. — La toux quinteuse peut être, chez les hypertendus et les cardiaques, un symptôme prémonitoire précoce de l'insuffisance cardiaque.

II. — Qu'elle se traduise par des quintes nocturnes, comme c'est habituellement le cas, ou par des secousses plus ou moins violentes dans la journée, cette toux est contemporaine des signes à minima de l'insuffisance ventriculaire gauche : alternance, anisophygme maximale, abaissement tensionnel prédominant aux membres inférieurs, râles sous-crépitaux fins aux bases, albuminurie intermittente. Elle devance l'insuffisance ventriculaire gauche confirmée.

III. — Cette toux est la traduction spasmodique d'un état congestif des voies respiratoires lié à l'insuffisance ventriculaire gauche.

IV. — Dans la maladie hypertensive, la toux quinteuse prémonitoire de la décompensation cardiaque est souvent associée à la dilatation des bronches et à la sclérose pulmonaire. L'expectoration abondante est du type séreux, muco-purulent ou sanglant ; elle peut faire défaut, il s'agit alors de broncho-pleurite.

Chez les aortiques, les quintes sont violentes, douloureuses, avec dyspnée et peuvent parfois précéder ou accompagner des accidents d'angor pectoris.

Les hypertrophies cardiaques entrent fréquemment en asystolie terminale par une toux quinteuse pouvant, dans certains cas, donner le change avec une affection pleuro-pulmonaire.

V. — Bien qu'il soit difficile d'attribuer à la toux une valeur pronostique, on peut dire que son apparition chez les hypertendus a en général une signification fâcheuse, sans que pour cela elle indique fatalement une insuffisance ventriculaire gauche définitive. Elle paraît de pronostic beaucoup plus sérieux chez les aortiques, elle est de pronostic grave au cours des hypertrophies cardiaques.

VI. — La thérapeutique est avant tout constituée par le traitement toni-cardiaque, mais aussi par la médication sédative antispasmodique associée au repos et aux prescriptions hygiéno-diététiques usuelles.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NICOLAS.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 7 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

GRIGNARD.

Bibliographie

- BALVAY. — De la toux dans la tuberculose pulmonaire chronique, *Thèse de Lyon*, 1903.
- BARD (L.). — Nature et mécanisme pathogénique de l'œdème aigu du poumon. *Presse Médicale*, 27 novembre 1926.
- BARJON et CADE. — Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques. *Archives générales de Médecine*, octobre 1902.
- BEZANÇON, DE JONC et JACQUELIN. — De la dyspnée des cardio-rénaux, l'asthme cardiaque. *Presse Médicale*, 11 mai 1921.
- BINET. — Physiologie du diaphragme. *Journal Médical Français*, octobre 1920.
- BLIND et RICARD. — La toux cardiaque dans la maladie mitrale. *Paris Médical*, 1917, tome I, page 428.
- BLUMBERG. — Inaugural dissertation, Dorpat, 1865.
- BOINET (E.). — Aortites. *Traité de Médecine Brouardel et Gilbert*, 1899, tome IV, page 669.
- CALUGAREANU (Mlle). — L'endocardite lente. *Thèse de Cluj et Annales de Médecine*, juin 1915.
- COLLET. — Contribution à la physiologie de la trachée. *Journal de Médecine de Lyon*, 12 août 1924.
- Précis des maladies de l'appareil respiratoire ; article : ictus laryngé. *Collection Testut*, G. Doin, édit., Paris.

- Précis de pathologie interne, Doin édit., *Collection Testut*, Paris, 1920.
- CORONE. — Les voies respiratoires supérieures des hypertendus. *L'oto-rino-laryngologie internationale*, juin 1922.
- DANIELOPOLU. — Principes de physiopathologie végétative. *Presse Médicale*, 7 février 1925.
- DAYDÉ. — Asthme d'origine pneumogastrique. Asthme traumatique. *Thèse de Lyon*, 1919.
- DESMARAIS. — Sémiologie thoracique du foie et de la base droite. *Thèse de Lyon*, 1920.
- DOUMER (E.). — L'œdème aigu du poumon de cause neurotonique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1930.
- DOWNIE (W.). — Toux auriculaire. *The Lancet*, juin 1888.
- DUMAS (A.). — Intérêt des tensions comparées aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Fléchissement oscillatoire et tensionnel, signe précoce d'insuffisance ventriculaire. *Archives des Maladies du Cœur*, juillet 1922.
- Insuffisance circulatoire et crises hypotensives. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1924.
- Accidents vertigineux et syncopaux observés chez des emphysémateux et des asthmatiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1925.
- La circulation sanguine périphérique et ses troubles. Doin, édit., Paris 1926.
- Les formes cardiaques du déséquilibre sympathique et de l'anaphylaxie digestive. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1926.
- Les hypotensions aiguës et subaiguës. Masson et Cie, édit., 1929.
- Les crises d'œdème pulmonaire en séries. Influences saisonnières et climatiques. *Lyon Médical*, 1929, tome II, page 163.

- L'hypertension au cours des états de choc. *La Science Médicale Pratique*, 1^{er} juin 1930, n° 2.
- Les trois phases de la maladie hypertensive. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1931.
- DUMAS et AMIC. — La bronchite des hypertendus. *Lyon Médical*, 13 septembre 1931.
- DUMAS, AMIC et FEUILLADE. — Asystolie irréductible à marche aiguë dans un cas de grosse hypertrophie cardiaque avec rétrécissement mitral léger. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 mars 1931.
- DUMAS, CHAIX et BROCHIER. — Infarctus du myocarde avec brusque abaissement tensionnel et tachycardie. *Lyon Médical*, 29 mars 1925.
- DUMAS, JARRICOT et GIRAUD. — Déformation de la région mitro-aortique du type congénital chez un homme de 47 ans. *Lyon Médical*, 12 octobre 1930.
- EGIDI. — Hypertrophie de la luette et toux obstinée. *Arch. ital. de laryngol.*, 1888.
- EPPINGER et HEISS. — Die vagotonie, Berlin, 1930. m
- FAVRE (M.). — La pachybronchite. *Lyon Médical*, n° 30, 1925.
- FLURIN. — Les rhino-pharyngites des brightiques. *Revue de Laryngologie-Otologie du Professeur Moure*, 15 novembre 1921.
- FRANCK (Fr.). — *Archives de Physiologie*, 1890.
- Recherches expérimentales sur l'atonie cardiaque produite par le nerf pneumogastrique. *Archives de Physiologie*, 1891.
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte. Doin, édit., Paris, 1908.
- La tension artérielle en clinique, 2^e édit., Masson 1920.
- Insuffisance ventriculaire gauche dans les cardiopathies valvulaires endocardiques. *Bulletin Médical*, 30 mars 1921.

- L'infarctus du myocarde. *Journal de Médecine de Lyon*, 1921, p. 913.
- Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1921.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Modifications du pouls dans l'insuffisance ventriculaire gauche ; pouls alternant et baisse de la tension systolique. *Lyon Médical*, 21 septembre 1913.
- GAREL et COLLET. — De l'ictus laryngé. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, décembre 1894.
- GAREL et GIGNOUX. — L'apoplexie du voile du palais. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1925.
- GOLLWITZER-MEIER. — Dyspnée paroxystique des cardiaques et des hypertendus. *Klinische Wochenschrift*, tome X, n° 8, 21 février 1931.
- GOUREAU. — Toux opiniâtre due à l'hypertrophie de l'amygdale. *Arch. Méd.*, 1892.
- GUDER. — Contribution à l'étude de la toux réflexe, et en particulier de la toux auriculaire. *Revue de Laryngologie*, Paris 1894, tome XIV.
- HATZINGANU, TELIA et DABIELLO. — Le symptôme de la toux nocturne dans l'endocardite lente. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1926.
- HÉDON. — Précis de Physiologie. G. Doin, édit, Paris 1921. *Collection Testut*.
- HEYMANS (C.). — Les fonctions réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien. *Société de Biologie*, réunion plénière, 22-23 mai 1931.
- HILDEBRANDT (W.). — Auscultation pulmonaire des « fumeurs pulmonaires ». *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 22 mars 1931.
- HUCHARD. — La toux du cardiaque. *Journal des Praticiens*, n° 12, p. 180, 19 mars 1910.
- KRISHABER et PETER. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, série XI, volume L, page 670.

- LASÈGUE. — De la toux hystérique, *Archives Générales de Médecine*, 1853.
- LAUBRY et ROUTIER. — Nouveau traité de pathologie interne. G. Doin et Cie, édit., Paris 1930.
- LERMOYEZ. — La toux nasale. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 juin 1907.
- LEWIS. — Leçon sur la dyspnée paroxystique chez les cardio-rénaux. Note spéciale sur l'asthme cardiaque et urémique. *British Medical Journal*, 20 novembre 1913.
- Observations sur la dyspnée spécialement sur ses rapports avec l'acidose. *Lectures on the Hart*, 1915.
- LIAN. — De l'insuffisance cardiaque. *Presse Médicale*, 9 juin 1926.
- La toux cardiaque. Questions cliniques d'actualité. Masson et Cie, édit., Paris 1929.
- LONGUET. — La toux nasale. *Union Médicale*, 1884.
- MERKLEN. — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur ; insuffisance cardiaque ; asystolie. Masson, édit., Paris, 1908.
- MILLON. — La toux pharyngée chez les enfants. *Journal de Médecine de Paris*, novembre 1896.
- MORAT et DOYON. — Traité de Physiologie.
- MOURE (J.). — Leçons sur les maladies du larynx, 1890 et 1904.
- MÜLLER. — De la toux utérine, *Thèse de Paris*, 1897.
- MURPHY et GRILL. — L'hypertension dite maligne. *Archiv of internal Medicine*, juillet 1930.
- PAL. — Les crises vasculaires (traduction Ballon), de Rudeval, Paris, 1908.
- PAVIOT (J.-M.). — Précis de diagnostic médical et de sémiologie. O. Doin et Cie, édit., Paris 1922.
- PETER. — Leçons de clinique médicale, cinquante-sixième leçon, tome II, page 358.
- PIC et BONNAMOUR. — Précis des maladies des vieillards. O. Doin et Cie, édit., Paris 1912.

- POLICARD. — Précis d'histologie physiologique. G. Doin, édit., Paris 1912. *Collection Testut*.
- PRAFANTER. — Toux utérine. *Semaine médicale*, 1894.
- REVOL. — La toux gastrique. *Gazette des Hôpitaux*, 1903.
- RISEMAN et WEISS. — La symptomatologie de l'hypertension artérielle essentielle. *The American Journal of the Medical Sciences*, 1^{er} juillet 1930.
- ROBINSON BEVERLEY. — Toux réflexe nocturne due au gonflement des cornets. *Semaine Médicale*, 1895.
- ROUTIER et OURY. — Le poumon cardiaque. *Bulletin Médical*, 25-27 décembre 1924.
- SAILE. — L'influence de l'alimentation végétarienne sur la tension artérielle. *Medizinische Klinik*, 20 juin 1930.
- SAVY (P.). — Précis de pratique médicale. G. Doin, édit., Paris, 1922. *Collection Testut*.
- SCHIFFERS. — Traité pratique d'oto-rhino-laryngologie de Lannois et Lermoyes, 1921. Article : troubles circulatoires du larynx.
- TRASKER. — Toux d'origine nasale. *Wicklen Med. Rec.*, 1891.
- TRASTOUR. — Toux splénique, toux hépatique, aspect cachectique pouvant faire croire à la tuberculose pulmonaire. *Journal Médical de l'Ouest*, Nantes, 1882.
- TRAPIER (R.). — Etudes anatomo-cliniques. *Steinheil*, 1909.
- VULPIAN. — Sur la production de la toux par excitation de la membrane muqueuse du larynx. *Archives de physiologie*, 1882.
- WASSERMANN (S.). — Le mécanisme de la dyspnée cardiaque paroxystique et de l'asthme bronchique. *Klinische Wochenschrift*, 14 juin 1930.
- WEARN. — Thrombose des artères coronaires avec infarctus du cœur. *Amer. Journ. of. Med. Sciences*, février 1923, n° 2, p. 250.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Chapitre Premier.</i> — Historique	13
<i>Chapitre Deuxième.</i> — Description de la toux des cardiaques	17
<i>Chapitre Troisième.</i> — Pathogénie	23
1° Les lésions laryngées	25
2° La congestion sous-glottique et trachéale....	30
3° Etude pathogénique des lésions broncho-pulmonaires ..	31
4° Rôle du diaphragme dans la toux.....	37
5° L'insuffisance ventriculaire gauche	39
6° Le système nerveux	46
<i>Chapitre quatrième.</i> — Etude clinique	51
1° Les quintes de toux et la bronchite au cours de la maladie hypertensive	51
2° La toux au cours du symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche des cardiopathies valvulaires et dans l'infarctus du myocarde.....	76
3° La toux des hypertrophies cardiaques.....	82

<i>Chapitre Cinquième. — Thérapeutique</i>	89
<i>Chapitre Sixième. — Observations</i>	93
1° Maladies hypertensives	93
2° Aortiques	118
3° Hypertrophies cardiaques	124
<i>Conclusions</i>	141
<i>Bibliographie</i>	143



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



